Aus dem Institut für gerichtliche und soziale Medizin
der Freien Universität Berlin
Direktor: Professor Dr. med. Walter Krauland

BEOBACHTUNGEN BEI TODESFÄLLEN AN CEREBRALER FETTEMBOLIE

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Heide Matthias geb. Wendler
aus Berlin

1966

Aus dem Institut für gerichtliche und soziale Medizin
der Freien Universität Berlin
Direktor: Professor Dr. med. Walter Krauland

BEOBACHTUNGEN BEI TODESFÄLLEN AN CEREBRALER FETTEMBOLIE

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK - LEIDEN -

vorgelegt von
Heide Matthias geb. Wendler
aus Berlin

Dekan:	Professor Dr. med. Wilhelm Maßhoff
Referent:	Professor Dr. med. Friedrich Bschor
Korreferent:	Professor Dr. med. Wilhelm Maßhoff

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 14. März 1966

Meiner Mutter und meinem Vater als Dank

G L I E D E R U N G

	Seite
A. Einleitung und Fragestellung	1
B. Literaturübersicht	4
1. Makroskopischer Gehirnbefund bei cerebraler Fettembolie	4
2. Die mikroskopischen Befunde bei cerebraler Fettembolie	6
C. Eigene Untersuchungen	17
1. Fallbesprechungen	21
2. Histologische Serienschnittuntersuchungen	37
D. Diskussion	42
E. Zusammenfassung	61
F. Literaturverzeichnis	63

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546527_0038

A. EINLEITUNG UND FRAGESTELLUNG

Obwohl seit über 100 Jahren bekannt ist, daß nach schweren Unfällen Fettembolien auftreten (Magendie 1821) und über die Klinik (Zenker und v. Albert 1862) ebenso wie über die anatomischen Veränderungen sehr viel gearbeitet worden ist, sind auch heute noch viele Fragen dazu ungeklärt.

Selbst über die wichtige Frage der Herkunft des in den Kreislauf gelangten grobtropfigen Fettes herrscht noch keine Übereinstimmung. Nach der klassischen Theorie kommt es mechanisch zu einer Einschwemmung von flüssigem Fett aus der Frakturstelle in die örtlichen Venen und damit in den Kreislauf. Ein wichtiges Argument für diese Theorie ist der Nachweis von Knochenmarkemboli in der Lungenstrombahn, der Lubarsch (1893) das erste Mal gelang.

Bei vielen Unfällen wird auch Unterhautfettgewebe in grösserem Ausmaß zerstört. Zahlreiche Autoren vertreten die Meinung, daß auch von solchen Quetschungsherden Fett in den Kreislauf gelangt und zu einer Fettembolie führen kann (Förster 1953, Kühne 1957, Ritzmann 1958).

Die klassische Theorie über die Entstehung einer Fettembolie ist nicht ohne Kritik geblieben. Nöller (1964) schreibt, daß die Theorie des mechanischen Entstehungsvorganges einer Fettembolie anscheinend einleuchtend war und die Forschung über die traumatische Fettembolie deshalb über Jahrzehnte in einen Stillstand eingetreten ist. Nach Ansicht dieses Autors sind jedoch nach den heutigen Kenntnissen die bisherigen älteren Vorstellungen nicht mehr haltbar.

In neuerer Zeit wird immer wieder die Ausbildung einer Fettembolie mit einem Entmischungsvorgang im Blut in Zusammenhang gebracht. So kommt es nach der Meinung von Schüttemeyer und Flach (1950), Peltier (1954), Krönke (1957), Bergentz (1961), Lechner und Schuster (1963) u. a. zu einer Entemulgierung des normalen Blutfettes und zum Herauslösen von Fett aus den Depots, wenn der primäre Fettansturm, etwa bei einem Knochenbruch, die Leistungs-

fähigkeit des fermentativen Abwehrapparates übersteigt. Der Kernpunkt der so entstandenen Lipase-Entgleisungs-Theorie beruht also in der Annahme, daß einerseits eine traumainduzierte Ausschüttung von Lipase die Menge des mechanisch in den Kreislauf gelangten Fettes beträchtlich vermehrt und andererseits die normalerweise feindispers verteilten Plasmalipide eine Entemulgierung erfahren.

Diese Theorie wird immer wieder zitiert, kann aber nicht als gesichert gelten. Kühne (1958) würdigt sie in seinem Übersichtsreferat, gibt aber zu bedenken, daß die Ferment-Theorie weitreichende Störungen im gesamten Stoffwechsel voraussetzt, die sich kaum mit dem Leben vereinbaren lassen. Nachprüfungen von Waldenstroem (1957) bei experimentellen Frakturen haben ergeben, daß die Versuchstiere keine höhere Lipaseaktivität im Blutplasma aufwiesen. Auch aus der Erfahrung bei Obduktionen von Unfalltoten ist eine Diskrepanz zwischen dem Ausmaß der verletzten Gewebsteile und der Stärke der Fettembolie nicht zu beobachten (Bschor 1962).

Neue pathogenetische Aspekte wurden von Sessner u. a. (1962) nach experimenteller Arbeit zur Diskussion gestellt. Aus ihren tierexperimentellen Ergebnissen leiten sie ab, daß die Entstehung der Fettembolie beim Menschen mit klinisch bedeutsamen Veränderungen am Gerinnungssystem einhergeht. Der protrahierte Kreislaufschock bei einer Fettembolie könnte, so gesehen, die Folge einer Verbrauchskoagulopathie sein. Auch wenn bei schon bestehendem Schock eine Fettembolie hinzukommt, könnte die beginnende Verbrauchskoagulopathie als verantwortlich für die Irreversibilität des Schockes angesehen werden.

Ganz anders wiederum versteht Nöller (1964) die Wirkung des Schockes nach einem Unfall. Er hält den Schock für das wichtigste Moment bei der Entstehung einer Fettembolie. Er meint, daß es zu einer zentral ausgelösten Fettstoffwechselstörung komme, die ihrerseits die Fettembolie auslösen könne.

Die Fettembolie kommt erfahrungsgemäß am häufigsten als Folge eines schweren Unfalles vor. Da im heutigen Straßenverkehr Anzahl und Schwere der Unfälle eher zunehmen als abnehmen, ist damit zu rechnen, daß das Krankheitsbild der cerebralen Fettembolie vor allem in Unfallkrankenhäusern immer wieder zur Beobachtung kommt.

Nicht diagnostizierte Verläufe und letale Ausgänge bei cerebraler Fettembolie zeigen, daß die Kenntnisse noch nicht ausreichend sind und daher auch in Zukunft Fragen der Fettembolie einer Bearbeitung bedürfen.

Die Frage, ob eine pulmonale Fettembolie zur Todesursache werden kann, wird unterschiedlich beurteilt. Das hat seinen Grund darin, daß sich bei Unfallverletzten mit Knochenbrüchen, die nur einige Stunden überleben, regelmäßig embolisiertes Fett im Lungenkreislauf nachweisen läßt. Es besteht kein Zweifel, daß in der Mehrzahl dieser Fälle ein solcher Befund für den tödlichen Ausgang ohne Bedeutung ist (Bacher 1965).

Mason (1962) spricht von einer "Konfusion" auf dem Gebiete der Fettembolie, deren Ursache in erster Linie eine willkürliche Inanspruchnahme der histologischen Fettbefunde an den Lungen als Todesursache sei.

Säker (1955), Buchner und Schaberl (1959) und Gergen (1961) halten den Tod durch traumatische Lungenfettembolie für möglich. Sevitt (1962) lehnt die pulmonale Fettembolie als Todesursache ab mit der Begründung, daß sich ein anatomischer Beweis für den Tod ausschließlich durch Lungenfettembolie nicht erbringen lasse. Ihre ernstzunehmende Bedeutung besteht darin, daß sie zum Ausgangspunkt für eine Fettembolie des großen Kreislaufs werden kann. Darüber besteht heute kein Zweifel.

Wenn größere Mengen Fett die Lungenkapillaren passieren oder grobtropfiges Fett über das Foramen ovale oder arterio-venöse Anastomosen der Lungen in den großen Kreislauf gelangt, kann es zum Festsetzen von Emboli in den Endstromgebieten aller Organe des großen Kreislaufs kommen,

wobei die Verlegung von Kapillaren des Gehirns die folgenschwerste ist.

Bei dem jetzigen Stand des Problems war es naheliegend, die Beobachtungen über Todesfälle an cerebraler Fettembolie, die im Institut für gerichtliche und soziale Medizin an der Freien Universität Berlin zur Obduktion gelangten, systematisch zu bearbeiten.

Bei dieser Untersuchung war neben dem Obduktionsbefund auch der klinische Verlauf zu berücksichtigen. Zur Auswertung wurden einerseits die Krankengeschichten herangezogen, wobei auch auf die angewandte Behandlung geachtet wurde, und andererseits der Obduktionsbefund mit dem feingeweblichen Befund bei der Auswertung berücksichtigt. An einem der Sektionsfälle wurden Serienschnittuntersuchungen am Gehirngewebe vorgenommen.

B. L I T E R A T U R Ü B E R S I C H T

1. Makroskopischer Gehirnbefund bei cerebraler Fettembolie

Die Autoren sind sich einig, daß der wesentliche Vorgang bei der Entstehung der cerebralen Fettembolie die Verschleppung von tropfigem Fett in die Kapillaren des Gehirns ist. Wenn auf diese Weise Kapillaren durch Fetttropfen verschlossen sind, bildet sich eine Durchblutungsstörung im Bereich des von den Kapillaren versorgten Gewebes aus. Es kommt schließlich eine flohstichartige Blutung zustande (Gröndahl 1911, Strauss 1933, Cammermeyer 1937, Sevitt 1962). Wenn sich viele kleine Blutungen gebildet haben, ergibt sich auf Schnitten durch das Hirngewebe makroskopisch das Bild einer Purpura cerebri. M. B. Schmidt hat 1905 als erster diesen Ausdruck für die multiplen kleinen Blutungen geprägt.

Die Blutpunkte können in so großer Zahl auftreten, daß die weiße und sogar die graue Substanz wie "gepfeffert" aussehen (Sevitt 1962). Meistens sind sie jedoch nicht so

zahlreich, und es kommt auch vor, daß makroskopisch gar keine punktförmigen Blutungen zu erkennen sind. Das kann seinen Grund darin haben, daß die Überlebenszeit zu kurz war, so daß sich zwar eine Fettembolie des großen Kreislaufs ausgebildet hatte, es aber im Gehirn noch nicht zu kleinen Blutungen gekommen war. Der Grund kann aber auch darin liegen, daß sich eine Purpura cerebri gar nicht gebildet hatte, sondern kleine Erbleichungsherde, die makroskopisch nicht sichtbar sind, entstanden waren.

Die Purpura cerebri ist der wichtigste makroskopische Hinweis für das Vorliegen einer Fettembolie des Gehirns, sie ist aber kein sicheres pathognomonisches Zeichen, da multiple kleine Blutaustritte im Hirngewebe auch bei Vergiftungen ohne nachweisbare Embolisierung der Kapillaren durch Fett zustande kommen können (Weimann 1922). Auch bei Hirntraumen kommen flohstichartige Blutungen vor, jedoch sind diese meistens auf bestimmte Stellen beschränkt, so daß sich bei kritischer Würdigung nur selten diagnostische Schwierigkeiten ergeben. Eine Verwechslung mit flohstichartigen Blutpunkten auf der Grundlage krankhafter Gefäßschäden wie bei der Pseudoencephalitis haemorrhagica superior Wernicke läßt sich ebenfalls vermeiden, da solche Blutungen charakteristische Lokalisation zeigen.

Die Petechien haben gewöhnlich einen Durchmesser von 0,5 bis 2,0 mm und sind meist scharf begrenzt. Sie liegen in Gruppen und ganz überwiegend im Marklager. Innerhalb der weißen Substanz lassen sich besondere Prädilektionsstellen nicht abgrenzen. Man findet die Blutaustritte im Mark des Groß- und Kleinhirns, im Balken, im Mittelhirn, in der Brücke, in der Medulla oblongata und in geringerer Anzahl auch im Rückenmark.

Nach histologischen Untersuchungen von Dorothy Russell (1941) ist der Plexus chorioideus beim Vorliegen einer Fettembolie des Gehirns besonders beteiligt, was von der Autorin damit erklärt wird, daß er ein Gebilde aus Kapillaren ist, viel Blut angeboten bekommt und die Funktion hat, den Liquor bereitzustellen. Silverstein (1952) be-

zieht sich auf die Beobachtungen Russels und empfiehlt die Untersuchung des Plexus chorioideus wegen seiner leichten Zugänglichkeit zur Diagnosestellung.

Wie erwähnt wurde, ist die Purpura cerebri ein wichtiges diagnostisches Zeichen. Das Vorhandensein oder Fehlen von Blutaustritten läßt aber kein Urteil über die Schwere des fettembolisch bedingten Hirnschadens zu. Sevitt (1962) hat dies besonders betont, und auch Krücke (1947) hat sich dahingehend geäußert, daß die Anwesenheit punktförmiger Blutungen nicht Ausdruck der Schwere der Veränderungen sei, sondern Hinweis dafür, daß die fettembolische Verlegung von Kapillaren eine Zeitlang angedauert habe.

In diesem Zusammenhang wird die Frage bedeutungsvoll, wieviel Zeit bis zum Auftreten einer Purpura cerebri verstreicht. Strauss (1933) gibt in seinem kritischen Sammelreferat das Auftreten von Blutpunkten nach frühestens 24 Stunden und nach spätestens 2 Tagen nach dem Festsetzen des Fettes an. Meriwether und Wilson (1934) fanden bei Tierexperimenten, daß kleinste Blutungen schon 2 1/2 Stunden nach dem Festsetzen des Embolus nachzuweisen waren. Diese Autoren zeigten außerdem, daß tropfiges Fett die Gehirngefäße passieren kann, ohne einen Schaden zu setzen. Sie injizierten bei 28 Versuchstieren Olivenöl in die A. carotis communis. Makroskopisch stellten sie 50 Stunden später hauptsächlich auf der Seite der Injektion ein Ödem fest und konnten makroskopisch keine Blutungen nachweisen. Mikroskopisch fanden sie einige wenige Blutungsherde.

2. Die mikroskopischen Befunde bei cerebraler Fettembolie

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Gehirnpräparate bei cerebraler Fettembolie ist zu unterscheiden zwischen dem Nachweis des tropfig embolisierten Fettes im Kapillarsystem und den Folgen der Embolisation am Gewebe. Es sind, wie bereits im vorigen Abschnitt erwähnt, Blutaustritte und herdförmige kleine degenerative Veränderungen.

Der Fettembolus

In allen Arbeiten wird die Wichtigkeit des Nachweises von Fetttropfen im Gefäßsystem betont. Die Größe dieser Fetttropfen wird zwischen 4 /u und 60 /u angegeben und ihre Form als oval oder wurstförmig beschrieben.

Sevitt (1962) betont zurecht, daß scharf unterschieden werden muß zwischen intravasal gelegenen Fetttropfen und Fettpartikeln, die sich in den Endothelien der Kapillaren befinden. Letztere ragen oft ins Gefäßlumen hinein und werden gelegentlich für Fettemboli gehalten.

Die intravasalen Fetttropfen sind bei einer cerebralen Fettembolie im gesamten Zentralnervensystem zu finden, in der grauen Substanz des Groß- und Kleinhirns, in den Basalganglien, im Mittelhirn, in der Brücke, in der Medulla oblongata, im Rückenmark, in der Pia Arachnoidea und im Plexus chorioideus. In der grauen Substanz des Groß- und Kleinhirns, im Nucleus dentatus und in den Olivenkernen sind sie häufiger zu finden als in den Markabschnitten. Dies wird mit der reicheren Kapillarversorgung der grauen Substanz erklärt. Da die Rinde andererseits besonders viele Anastomosen aufweist, ist es verständlich, daß die herdförmigen Gewebsschäden in der Rinde selten sind (Cammermeyer 1937, Scheinker 1943, Lewis und Swank 1953, Sevitt 1962).

Cammermeyer (1937) schreibt der Größe und Form des Fettembolus für das Aussehen und die Ausdehnung des sich entwickelnden Herdes keine Bedeutung bei. Zu einer anderen Ansicht kamen Swank und Hain (1952), die die Beziehung der Fetttropfengröße zum Charakter und zur Verteilung der Herde untersuchten. Sie stellten fest, daß Fettpartikel in einer Größe von 4 /u - 17 /u Herde in der weißen Substanz verursachten und solche in einer Größe von 35 /u - 60 /u hauptsächlich in der grauen Substanz und nur in geringerer Anzahl auch in der weißen Substanz Herde setzten.

Große Emboli verursachen nach Swank und Hain Nekrosen, wohingegen es durch kleinere Emboli nur zu Entmarkungsherdchen bei zum Teil noch unveränderten Achsenzylindern

komme.

Die Anzahl der Fettemboli, die sich im mikroskopischen Bild darbieten, kann beachtlich schwanken. Sevitt (1962), der versucht hat, die Dichte der embolischen Kapillarschäden im Zusammenhang mit dem klinischen Verlauf zu deuten, vertritt die Ansicht, daß die Zeitspanne zwischen Unfall und Tod entscheidenden Einfluß darauf haben könnte. Tritt der Tod schon nach wenigen Stunden ein, könnte auf Grund der kurzen Zeit nur wenig tropfenförmiges Fett ins Gehirn verschleppt worden sein. Tritt der Tod jedoch erst nach 7-10 Tagen ein, könnten die Emboli zum Teil schon wieder aus dem Gehirn verschwunden sein. Experimentelle Untersuchungen von Meriwether und Wilson (1934) bestätigen, daß grobtropfiges Fett ein paar Tage nach der Fettinjektion wieder aus dem Gehirn verschwinden kann.

Als Ursache für das Steckenbleiben von Fettpartikeln in den Kapillaren sah Gröndahl (1911) die geringe Erweiterungsmöglichkeit der Gehirnkapillaren an. Er verglich das Gefäßsystem des Gehirns mit einem engen Filter, in dem Fetttropfen leicht hängenbleiben. Meriwether und Wilson (1934) entwickelten die bemerkenswerte Vorstellung, daß Fetttropfen während ihrer Passage durch das Gehirn mehrmals angehalten werden, jeweils dann, wenn sie Kapillaren passieren, die ihrer Größe entsprechen. Aufgesplittert in kleinere Tropfen werden sie weiterbefördert, um erneut angehalten zu werden, wenn ihr Durchmesser gleich dem der Kapillaren ist.

Swank und Hain (1952) haben den Einfluß des vaskulären Tonus auf das Anhalten der Fetttropfen untersucht. Sie nehmen eine Dilatationsfähigkeit des Kapillarbettes an, nachdem sie tierexperimentell beobachtet hatten, daß bei narkotisierten Tieren die Kapillaren des Gehirns nicht mehr fähig waren, sich zu dilatieren, und daraufhin eine grössere Anzahl von Fetttropfen als Emboli steckenblieben, wohingegen bei Tieren mit Temperaturerhöhung die Dilatationsfähigkeit der Kapillaren vergrößert war und damit weniger Fetttropfen steckenblieben.

Der örtliche Gewebsschaden

Ein Gewebsschaden entwickelt sich dadurch, daß eine Kapillare durch einen Fettembolus verstopft wird. Für das von diesem kleinen Gefäß versorgungsabhängige Gewebe verschlechtert sich die Blutzufuhr oder hört ganz auf, und die Folge ist eine anoxische Schädigung. Es bilden sich kleine Erbleichungsherde und kleine Blutungsherde aus.

Herdförmige Gewebsschäden treten nach übereinstimmenden Beobachtungen sehr viel häufiger in der weißen Substanz als in der grauen auf (Gröndahl 1911, Weimann 1929, Frauendorfer 1924, Scheinker 1943, Sevitt 1962). Es verhält sich also gerade umgekehrt zu der zahlenmäßigen Verteilung der Emboli, die in der grauen Substanz häufiger zu finden sind.

Für die in der weißen Substanz bevorzugte Herdentwicklung werden die geringere Anastomosierung der Kapillaren und ihr geringeres Kaliber verantwortlich gemacht (Cammermeyer 1937, Sevitt 1962). Swank und Hain (1952) fügen noch hinzu, daß die Achsenzylinder und die Markscheiden eine geringere Toleranz für unzureichende Ernährung haben und daher Herde in der weißen Substanz so auffällig überwiegen.

Es drängt sich die Frage auf, wie es zu verstehen ist, daß sich einerseits kleine Gewebsschäden ohne eine Blutung und andererseits Blutungsherde entwickeln, wo doch als auslösende Ursache beiden gemeinsam eine Verlegung von Kapillaren mit tropfenförmigem Fett angenommen werden kann.

Weimann (1922) nimmt nach zahlreichen histologischen Untersuchungen dieser Veränderungen am Gehirn an, daß die Nekroseherde und die Ringblutungen eng miteinander zusammenhängen. Bei den Nekrosen sei die Blutung noch nicht oder überhaupt nicht erfolgt, da bestimmte für das Zustandekommen der Diapedeseblutung und damit der Außenzone unbedingt notwendige Bedingungen fehlen. Er erwähnt Spielmeyer (1922), der ebenfalls einen engen Zusammenhang zwischen Nekrosen und Ringblutungen sieht. Spielmeyer beschreibt das Zustandekommen der Blutungsherde ab-

hängig vom Kreislaufzustand. Bei einer fehlenden Kreislaufstörung entstehen seiner Ansicht nach Herdchen ohne Blutung.

Sehr unterschiedlich sind die Auffassungen darüber, ob die Herdentwicklung allein von einer Einschwemmung grobtropfigen Fettes abhängig sei oder ob nicht noch andere funktionelle Störungen, wie etwa Angiospasmen, mit zur Herdentwicklung beitragen.
Weimann (1922) weist darauf hin, daß fettverschlossene Gefäße einerseits ohne Veränderungen des umliegenden Gewebes zu beobachten sind und andererseits auch Nekrosen ohne einen nachweisbaren Fettembolus festgestellt werden können. Er folgert daraus, daß nicht die grobtropfige Fetteinschwemmung die Hauptursache für das Zustandekommen der Herde sei, sondern durch sie sekundär ausgelöste oder mit ihrem Erscheinen verbundene Gefäßfunktionsstörungen.
Für das Mitwirken von Zirkulationsstörungen sprechen sich auch Krücke (1947) und Pia (1957) aus. Von Interesse in dieser Frage ist die Arbeit von Lieselotte Harter (1945) über Zirkulationsstörungen des Zentralnervensystems bei experimenteller Luft- und Fettembolie. Sie untersuchte die Art, Ausdehnung und Dauer der Durchblutungsstörung. Nach Fettinjektion in die A. carotis communis bei Versuchstieren wurden Füllungsdefekte in Form stumpfhaft mit Erythrozyten gefüllter Gefäße beobachtet, d. h. es zeigte sich das Bild der schweren terminalen Durchblutungsstörung. Zunächst waren keine Folgeerscheinungen am Gewebe nachweisbar; sie traten erst nach 1 Stunde und 50 Minuten auf. Die Autorin schließt aus ihren Beobachtungen, daß außer mechanisch zu erklärenden Füllungsdefekten auch noch funktionelle Störungen in Gebieten, die mechanische Verstopfung aufweisen, angenommen werden müßten. Sie begründet es damit, daß die Füllungsdefekte des Kapillarnetzes größer seien als durch rein mechanische Verstopfung möglich sei, und daß nach Stunden, wenn die Fettembolie sicherlich noch bestehe, die Füllungsdefekte geringer werden bis ganz verschwinden.

Nach der Ansicht dieser Autorin entwickeln

sich die Gewebsschäden bei einer Fettembolie im Gehirn einerseits auf dem Boden einer mechanischen Verstopfung und andererseits auf angiospastischer Grundlage.

Herdförmig erbleichte Gewebsbezirke

Die Bezeichnungen der herdförmigen Veränderungen des Hirngewebes bei Fettembolie sind sehr unterschiedlich. Gröndahl (1911) spricht von miliaren Erweichungen, Bodechtel und Müller (1929) von miliaren Erbleichungen. Weimann (1929) nennt die Veränderungen miliare Nekrosen. Spatz (1939) beschreibt sie als anämische Nekrosen. Krücke (1947) wählt die Bezeichnung miliare Erweichungen.

Die meisten Autoren sind sich darüber einig, daß diese herdförmigen, nicht mit ausgetretenem Blut durchsetzten Veränderungen eine der wesentlichsten Ursachen der klinischen Symptome der cerebralen Fettembolie sind (Neubürger 1925, Weimann 1929, Greenfield 1941, Krücke 1947, Pia 1957).

Diese nicht durch Blutaustritte erzeugten herdförmigen Veränderungen können eine verschiedenartige Beschaffenheit haben. Es gibt perivaskuläre Herde mit Nekrosen aller Gewebselemente, ferner Herde mit nur teilweiser oder unvollständiger Entmarkung (Greenfield 1941, Scheinker 1943, Swank und Hain 1952, Krücke 1947).

Die Herde sind im histologischen Bild gewöhnlich oval und schwer abgrenzbar gegen die Umgebung. Der Durchmesser reicht von 50 µ - 2 mm und beträgt im Durchschnitt 100 - 300 µ. Sie kommen in der grauen und weißen Substanz vor, überwiegen aber in der weißen Substanz, in der sie oftmals in subcorticalen Regionen zu finden sind (Sevitt 1962). Gebiete mit einem dichten Kapillarnetz wie z. B. Basalganglien, Olive, Nucleus dentatus und der Cortex sind nicht so gefährdet, eine Ernährungsstörung zu erleiden, und zeigen deshalb weniger herdförmige Gewebsschäden (Cammermeyer 1937, Lewis und Swank 1953, Sevitt 1962).

Für das unterschiedliche Aussehen der herdförmigen Gewebsveränderungen sind verschiedene Erklärungen gegeben worden. Cammermeyer (1937) hält die herdförmigen Veränderungen des Gewebes allein durch mechanische Verstopfung bedingt und die Größe und Form eines Herdes für abhängig von den lokalen Verhältnissen des Gefäßverlaufs und der Dichte des Kapillarnetzes. Scheinker (1943) mißt der Embolusgröße Bedeutung bei, und Bodechtel und Müller (1929) weisen auf die Wichtigkeit des Prozeßstadiums hin und erklären damit die Vielgestaltigkeit des Bildes. Krücke (1947) hat zahlreiche Untersuchungen an Gehirnen mit deutlich ausgeprägter cerebraler Fettembolie vorgenommen und das variierende Aussehen der Herde damit zu erklären versucht, daß unterschiedliche Grade von Sauerstoffmangel vorliegen, die Größe des Gebietes, das durch einen Fettembolus ausgeschaltet wird, unterschiedlich ist und nicht zuletzt damit, daß die Fettembolie des großen Kreislaufs schubartig erfolgt, was auch von anderen Autoren (Cammermeyer 1937, Pia 1958) betont wird. Darin ist die Ursache zu sehen, daß frische Herde neben älteren zur Beobachtung kommen.

Krücke (1947) hält in Übereinstimmung mit Neubürger (1925) die corticalen Erweichungsherde für das wesentlichste Substrat einer cerebralen Fettembolie. Er weist auf Grund seiner Untersuchungen an den Nervenzellen auf das von Spatz (1939) gegebene Schema der stadienhaften Umwandlung von Nekrosen im Gehirn hin, das durch regressive Vorgänge, Resorption und Narbenbildung gekennzeichnet ist:

Das 1. Stadium ist gekennzeichnet durch regressive Veränderungen der perivaskulären Herde zunächst der mittleren und unteren Rindenschichten. Die Nervenzellen unterliegen in diesem Bereich der ischämischen unspezifischen Veränderung. Sie zeigen sich bis weit in die Umgebung geschädigt. An den Veränderungen sind auch Gliaelemente beteiligt, die entweder Kernzerfall oder Kernschwund zeigen. Das Verhalten der Gefäße ist ebenfalls regressiv. In den großen Herden zeigt sich eine veränderte Färbbarkeit der Gefäßendothelien und Kernzerfall bis zur vollständigen Gefäßwandauflösung, der eine Blutung in die Umgebung folgt. Durch diese Gefäß-

wandveränderung stellt sich eine Permeabilitätsänderung ein; Blut, Plasma und Fibrin treten aus. In den kleinen Herden kommt es zu einer plasmatischen Durchtränkung und damit Verdrängung des umgebenden Gewebes. Innerhalb der Herde sind regelmäßig vereinzelte polymorphkernige Leukozyten vorhanden (Krücke 1947, Swank und Hain 1952). Zu Beginn ist die Nekrose noch nicht deutlich abgrenzbar, sondern erst mit Rückgang des Ödems kommt es zu einer Demarkation, die kongruent zu einem bestimmten Versorgungsgebiet ist.

Das 2. Stadium ist die Resorptionsphase. Sie ist charakterisiert durch progessive Veränderungen am Stützgewebe und die Bildung von Fettkörnchenzellen. In den großen Erweichungsherden proliferieren die Fettkörnchenzellen von kleinen Gefäßen der Randzone aus. In den kleinen Herden ist die Glia befähigt, die Resorption zu bewerkstelligen. Es ist die Glia der Randgebiete und die Glia innerhalb der Nekroseherde, die sich wieder erholt hat. In den großen Herden kommt es zu einer wallartigen Randbildung und in den kleinen wird alles ausgefüllt.

Bei einem nur kurzdauernden Sauerstoffmangel bilden sich unvollständige Nekrosen aus, die durch das stufenweise Absterben einzelner Elemente gekennzeichnet sind. So wird die Gliastrauchwerkbildung im Kleinhirn erklärt und der Nervenzellausfall im Ammonshorn. Das Gewebe ist abgestorben, und die Glia - und zwar hauptsächlich die Hortegazellen - beginnen zu wuchern.

Das 3. Stadium zeichnet sich durch eine Narbenbildung aus. Bei den großen Herden entsteht eine gliöse Narbe und die kleinen Herde heilen zum Teil spurlos aus. Die Markherde und die an der Markrindengrenze gelegenen sind gekennzeichnet durch ihre spongiöse Natur, die durch die Ödembildung entstanden ist.

Spielmeyer (1922) und Spatz (1939) weisen darauf hin, daß es neben den Erweichungen auch Nekrosen gibt, bei denen die Erweichung ausbleibt. Es kommt nur zu einer geringen Resorptionstätigkeit vom Rande des Herdes her, und die Glia

bildet eine abstützende Lade um das nekrotische Zentrum.

Über das zeitliche Auftreten von Folgeerscheinungen am Gewebe bei anoxischen Schäden stimmen die Angaben von Harter (1945) und Krücke (1947) überein. Harter gibt die Zeit von 1 Stunde und 50 Minuten an, und Krücke beobachtete herdförmige Schäden 2 Stunden nach dem tödlichen Unfall und abgrenzbare Nekrosen nach 24 Stunden.

Die Blutungsherde

Die Blutungsherde werden nach ihrem histologischen Aussehen von Sevitt (1962) in drei Gruppen eingeteilt: Ballblutungen, Ringblutungen und perivaskuläre Blutungen.

Das Aussehen der Blutungsherde beschreibt er als größtenteils abhängig von der Schnittführung. Wenn sie am Rande getroffen werden, bieten sie sich als Ballblutungen dar; wenn die Schnittlinie durch das Zentrum verläuft, erscheinen sie als Ringblutungen.

Sevitt (1962) weist aber darauf hin, daß die Ballblutungen manchmal so zahlreich sind, daß eine andere Erklärung notwendig wird. Er beobachtete Kugelblutungen mit einem zentralen Gefäß, in dem Emboli nachweisbar waren und rote Blutkörperchen ringsherum, und es schien ihm, als seien hier die Gefäße rupturiert.

Die Ringblutungen, von anderen Autoren auch Schalenblutungen bzw. Kokardenblutungen genannt, sind gekennzeichnet durch einen zentralen Anteil, der nekrotisch ist, und einen dichten Kranz von Erythrozyten, die sich um diesen Bezirk legen. Manchmal wird ein zentrales Gefäß mit Fetttropfen darinnen deutlich.

Die reinen perivaskulären Blutungsherde sind um Arteriolen oder Venolen gelegen und unterscheiden sich von den vorher genannten dadurch, daß sie von einem Virchow-Robinschen Raum begrenzt sind.

Die Entstehung der Blutungsherde hat man auf verschiedene Art zu erklären versucht.

Frauendorfer (1924) beschreibt die Blutungsherde als Folge einer Rhexis. Durch die tropfenförmige Fetteinschwemmung in die Blutbahn werden die Kapillaren geschädigt, so daß diese, wenn die nachdrängende Blutsäule den Fettembolus ein Stück weiterschiebt, dem Druck nicht mehr standhalten können und bersten.

Diese Ansicht wird aber heute von den wenigsten Autoren vertreten. Die Blutaustritte werden vielmehr als ein Diapedesevorgang erklärt.

Es ist viel Mühe darauf verwandt worden, das Zustandekommen der Ringblutung mit ihrem charakteristischen zentralnekrotischen Bezirk zu erforschen. Es besteht Uneinigkeit darüber, ob der Innenhof primär oder sekundär entsteht.

Eine sekundäre Entstehung des Innenhofes der Ringblutung nahm M. B. Schmidt (1905) an, der als erster diese Blutungsherde genauer untersuchte. Er glaubte, daß sie immer aus einer Kugelblutung entstehen, und zwar dadurch, daß die Erythrozyten durch den nachstürzenden Exsudatstrom an die Peripherie und vom Gefäß abgedrängt werden und der Exsudatstrom auch die zentrale Nekrose erzeuge.

Die andere Gruppe von Autoren nahm demgegenüber an, daß die Nekrose primär entstehe und dann erst die sekundäre Blutung um sie herum erfolge. So deutete Gröndahl (1911) die Ringblutung bei der Fettembolie als einen kleinen hämorrhagischen Infarkt, in dem zunächst die perivaskuläre Nekrose entstehe und dann aus den angrenzenden Kapillaren schalenartig eine Blutung erfolge.

Scheinker (1943), Krücke (1947) und Sevitt (1962) sehen die Ringblutung ebenfalls als einen hämorrhagischen Mikroinfarkt an, bei dem der nekrotische Innenhof zuerst entstehe, dann aber die Blutungszone um diese Nekrose nicht aus den angrenzenden Kapillaren, sondern durch einen Diapedesevorgang aus den Gefäßen sich entwickle. Das Blut könne nicht in das fester koagulierte, nekrotische Gewebe

des zentralen Innenhofes eindringen, sondern bahne sich einen Weg im aufgelockerten Hirngewebe um den Innenhof herum. Schon von Spielmeyer (1922) und von Weimann (1922) ist die Ringblutung auf diese Weise erklärt worden.

Der genaue Hergang bei der Entstehung der Ringblutung ist bis heute noch nicht völlig geklärt. Die Klärung wird wahrscheinlich erst vitalmikroskopisch möglich sein, wofür sich aber bei der Unzugänglichkeit der weißen Substanz heute noch keine Möglichkeiten abzeichnen (Willnow 1965).

Sevitt (1962) untersuchte mit Spezialfärbungen den zentralen, nicht hämorrhagischen Anteil der Blutungsherde und gibt von ihnen folgende Beschreibung: Im Zentrum dieses Bezirkes sind Entmarkungen bei erhaltenen Achsenzylindern zu sehen. Sie erscheinen vollständig in der Mitte und nur teilweise am Rande. Dabei können auch immer wieder Myelinscheiden beobachtet werden, die unverändert durch den zentralen Teil ziehen. Die Achsenzylinder sind geschwollen, fragmentiert, zwieblig aufgequollen oder retrahiert und zeigen eine schlechtere Anfärbbarkeit als normale Achsenzylinder. Zentrale Bereiche weisen eosinophile Flecken auf, die histochemisch wie Fibrin reagieren. Sekundäre Zellveränderungen sind nur in solchen Fällen zu erkennen, die länger als 3 - 4 Tage überlebten. Dann zeigen sich Leukozyten, Mikroglia und einige Astrozyten.

Spielmeyer (1922) betont als grundsätzlich wichtig, daß die Nekrosen innerhalb der Ringblutungen keine Erweichungen erfahren, sondern daß sich Koagulationsnekrosen entwickeln.

Die Gliareaktion

Meriwether und Wilson (1934) haben das Verhalten der Glia bei Fetteinschwemmung untersucht und konnten zeigen, daß frühestens nach 4 Stunden und spätestens nach 72 Stunden in der Mikroglia Fett nachweisbar war. Es war phagozytiertes Fett und in keiner Zellart sonst zu zeigen. Zwei Tage

später war das Fett chemisch verändert, und nach 4 Tagen war es spurlos verschwunden.

Auf die herdförmigen Gewebsschäden und auf die Blutungsherde erfolgt eine Reaktion der Glia. Sie kann nur nachgewiesen werden, wenn der Tod erst einige Tage nach dem Unfall eintritt (Sevitt 1962). In den noch wenig zerstörten Herden erscheinen zunächst gehäufte Mengen Mikroglia, die in der grauen Substanz Wochen und in der weißen Substanz Monate nachweisbar bleiben (Swank und Hain 1952). Experimentelle Arbeiten, insbesondere die von Lewis und Swank (1953) und die von Swank und Hain (1952), befassen sich mit dem Verhalten der Gliareaktion. Einer vorübergehenden Änderung der cerebralen Zirkulation folge eine bestimmte Änderung der Glia in der Nachbarschaft der Gefäße. Vom 5. Tage an zeige sich eine Oligodendrose in Form einer milden akuten Schwellung, Proliferation und Hypertrophie. Diese Hypertrophie der Oligodendroglia durch Amitose halte 1 bis 4 Wochen an. Etwas später, etwa nach 1 Woche setze die astrozytäre Reaktion ein. Es komme zu einer Hypertrophie und Proliferation, durch die Venolen und Kapillaren in dichte Glia-Membranen eingehüllt werden.

Ein geringer Schaden in der Zirkulation werde hauptsächlich durch die perivaskuläre Oligodendrose beantwortet, wohingegen ein Herd mit Nekrosen aller Gewebselemente eine astrozytäre Reaktion hervorrufe.

Im Experiment zeigen beide Glia-Reaktionen eine Dauer von 140 Tagen nach einem einzigen ischämischen Insult.

C. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

In der Zeit vom 1. 1. 1956 - 31. 12. 1963 wurden am Institut für gerichtliche und soziale Medizin der Freien Universität Berlin insgesamt 872 Unfalltote obduziert. Während der verschiedenen Jahre schwankte der Anteil der Unfalltoten an der Gesamtobduktionszahl zwischen 24,3 % und 33,3 %.

Wie aus der Tabelle 1 hervorgeht, war jedes Jahr bis auf 1958 ein- oder mehrmals eine cerebrale Fettembolie beobachtet worden, insgesamt 18mal.

Tabelle 1: Obduzierte Unfalltodesfälle 1956 - 1963

Jahr	Gesamt-sektions-zahl	gesamte Unfälle	Verkehrs-unfälle	Betriebs-unfälle	sonstige Unfälle	cerebr. Fett-embolie
1956	313	97	84	8	5	5
1957	322	106	97	4	5	2
1958	290	96	85	5	6	-
1959	312	83	74	2	7	1
1960	373	117	109	3	5	1
1961	382	101	93	3	5	3
1962	553	130	119	5	6	3
1963	591	142	122	5	15	3
Insge-samt:	3136	872	783	35	54	18

Bei 9 Unfalltoten war die cerebrale Fettembolie die Todesursache, also bei rund 1 % der obduzierten Unfalltoten. Bei weiteren 9 Beobachtungen war die festgestellte cerebrale Fettembolie kombiniert mit einer traumatischen Hirnschädigung. Bei diesen Fällen war nicht eindeutig abzugrenzen, welchen Anteil einerseits die cerebrale Fettembolie und andererseits die Hirnschädigung für den tödlichen Ausgang hatte.

Bei den 9 Fällen reiner cerebraler Fettembolie handelte es sich um 7 Männer und 2 Frauen, bei den weiteren Fällen, die mit einem Schädelhirntrauma kombiniert waren, um 5 Männer und 4 Frauen.

Da aus den Sektionsunterlagen genauere Anhaltspunkte über den Krankheitsverlauf nicht hervorgingen, wurde versucht, durch Einsicht in die Krankenblätter nähere Auskunft über den klinischen Verlauf zu erhalten. Bei 16 der 18 Fälle war dies möglich, bei 2 Fällen waren die Krankengeschichten nicht zu beschaffen. Die Krankenblätter waren sehr unterschiedlich geführt, so daß der klinische Verlauf nicht immer lückenlos daraus hervorging.

Alle 18 Unfalltoten hatten Frakturen. In Tabelle 2 sind das Alter und Geschlecht und die Art der Frakturen im einzelnen aufgeführt.

Tabelle 2 a: Todesfälle durch cerebrale Fettembolie. Übersicht.

Sektionsnummer	Alter	Geschlecht	Art der Verletzung	Weichteil-Verletzung
142/57	18	m.	Oberschenkelbruch li., Unterschenkelbruch re.	-
272/57	54	m.	Unterschenkelbruch li., off., Serienrippenbruch li.	+
277/56	55	w.	Unterarmbruch li., Oberschenkelbruch li., Unterschenkelbruch li., Schambeinastbruch li.	++
463/63	56	m.	Unterschenkelbruch li., Schambeinbruch re., Serienrippenbruch re.	++
88/56	63	m.	Unterschenkelbruch bds., off., Lösung Kreuzbeindarmbeinfugen, oberfl. Einriß der Niere li.	++
239/56	68	w.	Unterschenkelbruch bds., off.	-
139/56	69	m.	Oberschenkelbruch re., Außenknöchelbruch li.	+++
271/59	71	m.	Unterschenkelbruch re.	++
247/56	77	m.	Unterschenkelbruch re., off.	+

Tabelle 2 b: Todesfälle mit cerebraler Fettembolie kombiniert mit Schädelhirntrauma. Übersicht.

Sektionsnummer	Alter	Geschlecht	Art der Verletzung	Weichteilverletzung	Schädelhirntrauma
220/62	41	m.	Oberschenkelbruch re., Unterschenkelbruch bds.	++	Kalotten-Basis-Bruch re., dünne subdurale Blutung
208/61	60	w.	Oberarmbruch li., Schlüsselbeinbruch li., Rippenserienbruch li., Bruch d. Innenknöchels li.	++	Schädelkalottenbruch li.
463/62	60	w.	Unterschenkelbruch re., Unterschenkelbruch li., off.	+++	Blutunterlaufung re. Schläfengegend, klinische Diagnose: Commotio
287/60	61	m.	Unterschenkelbruch re., Rippenserienbruch li., Hämatothorax, Anspießung d. re. Oberlappens	-	Schädelbasisfraktur, subdurale Blutung li. (50 ccm)
345/61	64	w.	Unterschenkelbruch bds.	++	Rindenprellungsherd re. Schläfenlappen, geringe Blutung zw. d. Hirnhäuten

18/61	65	m.	Oberschenkelbruch li., Olecranon-Absprengung li. Elle, Stauchung der Lendenwirbelsäule, Sprengung d. Beckenringes i. bd. Ileosacralgelenken	++	Stammhirnblutung i. Bereich d. Brückenhaube
170/63	76	m.	Unterarmbruch li., Rippenserienbruch bds., Brustbeinbruch, Bruch d. Beckenschaufel re., Oberschenkelbruch li., Schienbeinbruch re., Unterschenkelbruch li., off.	++	subdurale Blutung li., Blutunterlaufung li. Stirnseite, Monokelhämatom li.
366/62	79	w.	Schlüsselbeinbruch re., Bruch der Elle li., Schambeinastbruch bds., Unterschenkelbruch li.	++	Schädelbasisfraktur
122/63	84	m.	Unterschenkelbruch re.	-	Blutunterlaufung re. Stirnseite, klinische Diagnose: Commotio

1. Fallbesprechungen

Im Folgenden werden 2 Krankheitsverläufe wiedergegeben, die als typisch angesehen werden können, dann 2 weitere, bei denen mehrere Küntscher'sche Nagelungen vorgenommen wurden. Ferner werden 2 Krankheitsverläufe geschildert, bei denen sowohl der Befund eines Hirntraumas als auch einer cerebralen Fettembolie vorlag.

Fall 1 (Sektionsnummer 142/57):

Ein 18jähriger Schweißer wird als Fußgänger von einem Beiwagen-Krad auf einer Kreuzung erfaßt, niedergeschleudert

und bei Bewußtsein ins Krankenhaus eingeliefert.
Aufnahmebefund: Oberschenkelfraktur li., Unterschenkelfraktur re.
Verlauf: Nach 10 Stunden wird in Evipan-Narkose eine Drahtextension durch den Tibiakopf des linken Beines und durch den Calcaneus des rechten Fußes gemacht. Nach 4 Stunden ist der Patient noch nicht aus der Narkose erwacht, wälzt sich unruhig herum und reagiert nicht auf Anruf. Puls 140/min., RR 140/80. 1 Stunde später krampft der Patient mit den Armen und erbricht. Die motorischen Unruhezustände lassen etwas nach, dafür wird die Atmung unregelmäßig und geht in den Cheyne-Stokes'schen Atemtyp über. Puls 130/min., RR 140 systolisch (diastolisch nicht angegeben), Pupillen entrundet, keine Reaktion auf Licht. Viermalige Applikation Decholin-Eupaverin in 1/2 stündlichem Abstand. Tiefe Bewußtlosigkeit, erneute Krämpfe, Erbrechen. RR 100 systolisch Temperatur 39,5 C, Puls 140/min., Atmung unregelmäßig.
Der Tod tritt 28 Stunden nach dem Unfall ein, ohne daß der Patient nach der Narkose noch einmal das Bewußtsein wiedererlangt hat.

Sektionsbefund:
Querbruch des linken Femurschaftes im oberen Drittel. Querbruch der Tibia rechts mit zackigem Bruchrand und beträchtlichen Blutunterlaufungen im unteren Drittel.
Hirnödem. Keine Purpura cerebri.
Lungenödem. Zahlreiche nadelstichgroße Blutaustritte unter dem Endocard der rechten und linken Kammer. Flohstichartige Blutaustritte an der Magenschleimhaut und der Schleimhaut des Rectums.

Histologischer Befund:
Lungen: mittelgradige Fettembolie.
Nieren: In den meisten Nierenkörperchen reichliches eingeschwemmtes tropfiges Fett, das vielfach mehrere Kapillaren ausfüllt. Stellenweise auch in den Kapillaren der Markstrahlen eingeschwemmte Fetttropfen.
Gehirn: zahlreiche Kapillaren mit embolischem Fett verlegt.

Der Krankheitsverlauf bei dem 18jährigen Unfallpatienten zeigte deutliche Symptome einer cerebralen Fettembolie wie motorische Unruhezustände, Krämpfe der Extremitäten und unregelmäßige Atmung, die im Anschluß an eine in Narkose durchgeführte Drahtextension auftraten. Der Patient erwachte nicht mehr aus der Narkose. Durch das deutliche Einsetzen typischer Symptome einer cerebralen Fettembolie kann auf ein freies Intervall von 11 Stunden geschlossen werden. Der Verlauf war sehr rasch, so daß es noch nicht zur Ausbildung einer Purpura cerebri gekommen war. Bei der massiven Verlegung zahlreicher Hirnkapillaren mit eingeschwemmtem Fett besteht jedoch kein Zweifel, daß der Tod, 28 Stunden nach dem Unfall, Folge der cerebralen Fettembolie war.

Abb. 1: Purpura cerebri
Ausschnitt aus dem rechten Stirnhirnlappen.
71jähriger Mann, Verkehrsunfall,
Tod nach 4 Tagen (Sekt. Nr. 271/59).

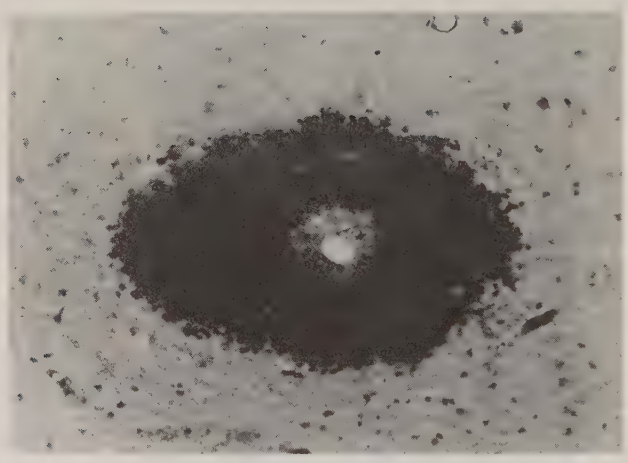

Abb. 2: Ringblutung im Marklager
Erythrozytenkranz und zentralnekrotischer
Bezirk mit Gefäßlichtung.
Vergr. 74:1 (Sekt. Nr. 271/59).

Fall 2 (Sektionsnummer 88/56):

Ein 63 Jahre alter Mann wird, als er die Straßenbahn besteigen will, von einem PKW angefahren und in schwerem Schockzustand ins Krankenhaus eingeliefert.
Aufnahmebefund: komplizierte Unterschenkelfraktur beiderseits mit umfangreichen Blutungen in die Weichteile. Lösung der Kreuzbeindarmbeinfugen.
Verlauf: Schockbekämpfung, anschließend Wundversorgung. Reposition beider Unterschenkelfrakturen, Oberschenkelgipsverband, Drahtextension durch beide Calcanei, Oberschenkelgipsverband. Am Abend des gleichen Tages Temperatursteigerung auf 38,8 C. Am nächsten Morgen ist der Patient nicht ansprechbar. Es wird der Verdacht geäußert, daß sich eine Fettembolie entwickeln könnte. Der Patient ist weiterhin nicht ansprechbar. Temperatur 38,3 C, Puls 110/min. Am folgenden Tag treten petechiale Blutungen an der vorderen Brustwand auf, die sich in den nächsten Tagen verstärken. Der Zustand der Bewußtlosigkeit vertieft sich. Am 5. Tage nach dem Unfall kommt der Patient ad exitum.

Sektionsbefund:
Komplizierte Unterschenkelbrüche beiderseits mit umfangreichen Blutungen in die Weichteile. Lösung der Kreuzbeindarmbeinfugen.
Erhebliche Fettembolie der Lungen.
Purpura des Großhirns und Purpura des Kleinhirns. In der Marksubstanz finden sich punktförmige Blutaustritte, die nicht wegwischbar sind und teilweise gehäuft beieinander liegen. Gleiche Veränderungen in beiden Kleinhirnlappen und in der Brücke.
Petechien der Brust- und Bauchhaut.
Oberflächlicher Einriß der linken Niere mit mittelstarker Blutung in die Kapsel.

Histologischer Befund:
Nachbefundung vorhandener Schnitte.
Lungen: beginnende Bronchopneumonie, Ödem, teilweise hämorrhagisch.
Nieren: viele runde Lücken in den Kapillaren der Glomerulusschlingen, zweifellos Fettemboliefolge.

Bei dem 63jährigen Unfallpatienten entwickelte sich das klinische Bild einer cerebralen Fettembolie nach einem freien Intervall von ungefähr einem Tag. 4 Tage lang blieb der Patient in einem somnolenten Zustand, der sich bis zur Bewußtlosigkeit vertiefte. Am 2. Tag traten punktförmige Hautblutungen auf, die sich in den folgenden Tagen verstärkten. Von klinischer Seite wurde an eine cerebrale Fettembolie gedacht. Eine bestimmte gegen die Fettembolie gerichtete Injektionsbehandlung wurde nicht eingeleitet. Am 5. Tage nach dem Unfall kam es zum tödlichen Ausgang.

Der klinische Verlauf und der Sektionsbefund weisen auf einen Tod durch cerebrale Fettembolie hin, obwohl eine histologische Durchuntersuchung damals nicht vorgenommen wurde und Asservate nicht mehr zur Verfügung standen.

Die nächsten beiden Verläufe betreffen Patienten, bei denen mehrere Küntscher'sche Nagelungen durchgeführt wurden.

Fall 3 (Sektionsnummer 239/56):

Eine 68jährige Frau wird als Fußgängerin von einem PKW angefahren und in somnolentem Zustand mit retrograder Amnesie ins Krankenhaus eingeliefert.
Aufnahmebefund: komplizierte Unterschenkelfraktur beiderseits, 2 kleine Riß- und Quetschwunden an der Kopfhaut.
RR 150/80.
Verlauf: chirurgische Versorgung nach 12 Stunden. Küntscher'sche Nagelung des rechten und linken Unterschenkels. Post-operativer Verlauf 5 Tage lang zufriedenstellend. Am 6. Tag Temperatursteigerung auf 39,0 C, zunehmende Somnolenz, Tachycardie, RR 150/80. Klinische Vermutungsdiagnose einer cerebralen Fettembolie. Am 7. post-operativen Tag Beginn mit einer Decholin-Eupaverin-Dauertropf-Behandlung. Der Zustand der Patientin ist nicht mehr beeinflußbar. 11 Tage nach dem Unfall kommt es zum tödlichen Ausgang.

Sektionsbefund:
Querbrüche rechts und links von Tibia und Fibula.
Zustand nach Knochenmarknagelung beider Unterschenkel.
Zwei kleine Riß- und Quetschwunden an der Kopfhaut.
Punktförmige Blutungen in den rindennahen Teilen des Großhirnmarkes. Auf dem Querschnitt der Brücke und des Kleinhirns ebenfalls zahlreiche stecknadelkopfgroße Blutungen.
Blutpfröpfe in beiden Unterschenkeladern.
Beiderseits alte Spitzentuberkulose, strangförmige Verwachsungen der Lunge rechts und links.
Altersrückbildung der inneren Organe.

Histologischer Befund:
Lungen: massive Fettembolie, Hyperämie, Ödem.
Kleinhirn: mittelgradige Fettembolie, kleine Ödemherdchen, zahlreiche Ringblutungen. Im nekrotischen Zentrum schwache Zellreaktion. Einzelne fettbeladene Makrophagen im mittleren Anteil des nekrotischen Zentrums um die Kapillarlücken herum.

Bei der 68jährigen Unfallpatientin wurde an beiden Unterschenkeln eine Küntscher'sche Nagelung vorgenommen. Nach einem freien Intervall von 6 Tagen begann die Symptomatik einer cerebralen Fettembolie mit zunehmender Somnolenz und

Tachycardie. Es wurde eine Decholin-Eupaverin-Dauertropfbehandlung begonnen, die den Zustand der Patientin aber nicht mehr beeinflußt hatte. 11 Tage nach dem Unfall kam es zum tödlichen Ausgang.

Bei der Sektion wiesen die punktförmigen Blutungen im Großhirn, in der Brücke und im Kleinhirn auf eine cerebrale Fettembolie hin. Nach dem histologischen Bild bestand kein Zweifel, daß hier der Tod Folge der cerebralen Fettembolie war.

Fall 4 (Sektionsnummer 247/56):

Ein 77jähriger Rentner wird als Fußgänger beim Überqueren der Straße von einem Beiwagen-Krad erfaßt, verletzt und bei Bewußtsein ins Krankenhaus eingeliefert.
Aufnahmebefund: komplizierte Unterschenkelfraktur rechts.
Verlauf: noch am gleichen Abend wird in Evipan-Narkose eine Unterschenkelnagelung vorgenommen. Es werden ein 32 cm langer Außen- und Spreiznagel, ein zweiter und wegen unzulänglicher Stabilisierung ein dritter 12 cm langer Nagel eingeschlagen. RR 120/80, Temperatur 36,2 C. Blutkonserve. 12 Stunden später Temperatur 38,0 C, Puls 108/min., RR 120/70. Angaben über die Bewußtseinslage sind dem Krankenblatt nicht zu entnehmen. Am folgenden Tag Temperaturanstieg auf 38,9 C, Puls 120/min., RR 105/60. Entwicklung einer Parotitis links. Röntgenbestrahlung. Temperaturrückgang, dann erneuter Anstieg. Zunehmende Dyspnoe. RR 60/40. Am 5. Tag nach dem Unfall stirbt der Patient.

Sektionsbefund:
Trümmerbruch von Tibia und Fibula rechts, weiterhin Querbruch der Tibia oberhalb des Sprunggelenkes.
Parietalthrombus in der rechten Vena femoralis.
Multiple Hautabschürfungen und Blutunterlaufungen am Kopf, an der linken Hüfte und an beiden Unterschenkeln.
Hirnödem. Purpura cerebri.
Lungenödem. Mittelgradige Arteriosklerose. Flächenhafte Verwachsung der Lungen und der Leber. Gallensteine.

Histologischer Befund:
Nachbefundung vorhandener Schnitte.
Lungen: nicht mehr beurteilbar. Wahrscheinlich mittelgradige oder starke Fettembolie.
Nieren: schlecht erhaltenes Gewebe, vereinzelte kleine Rundzellansammlungen in der Rinde, vereinzelte Aussparungen in den Glomerulusschlingen.

Bei einem 77jährigen Unfallpatienten wurde eine komplizierte Unterschenkelfraktur mit einem Spreiz- und Außen-

nagel, einem zweiten und wegen unzulänglicher Stabilisierung mit einem dritten Nagel genagelt. Aus den Krankenblattangaben waren ein freies Intervall und typische Symptome einer cerebralen Fettembolie nicht zu entnehmen. Der Patient kam 4 Tage und 6 Stunden nach dem Unfall ad exitum.

Bei der Sektion wurde eine Purpura cerebri festgestellt. Auch in diesem Fall wurden keine histologischen Untersuchungen vorgenommen. Asservate waren nicht mehr vorhanden.

Bei den beiden folgenden Krankheitsverläufen lag ein Schädelhirntrauma vor. In dem einen Fall konnte es den tödlichen Ausgang nicht hinreichend erklären, so daß die cerebrale Fettembolie als entscheidend für den letalen Ausgang anzunehmen war. Das Hirntrauma des anderen Falles war so schwer, daß es als ursächlich für den Tod angenommen werden mußte.

Fall 5 (Sektionsnummer 170/63):

Ein 76jähriger Rentner wird beim Überqueren der Fahrbahn von einem PKW angefahren und bei Bewußtsein mit angedeuteten Schocksymptomen ins Krankenhaus eingeliefert.
Aufnahmebefund: Trümmerbruch des linken Unterschenkels, Querbruch des rechten Unterschenkels, Querfraktur der Radiusepiphyse, Längs- und Schrägbruch der Ulna, Commotio cerebri, Körperprellungen. Patient benommen, RR 135/70, Temperatur 36,0 C, Puls 80/min., Pupillen eng, kaum Reaktion auf Licht.
Verlauf: Reposition der gebrochenen unteren Extremitäten und des linken Unterarmes, Oberschenkelspaltliegegipsverbände, Zirkulärer Spaltunterarmgipsverband. Vom 1. Tage an Behandlung mit Lipostabil, fortlaufend in den folgenden Tagen. Nach 1 1/2 Tagen werden Verwirrungszustände des Patienten offenkundig und eine auffallende motorische Unruhe. Temperatur 36,4 C. In den folgenden Tagen merkbare Verstärkung der Bewußtseinstrübung. RR 120/70. Am 7. Tage nach dem Unfall stirbt der Patient.

Sektionsbefund:
Ausgedehnte Blutunterlaufungen an der linken Stirnseite. Monokelhämatom links, kein Schädelbruch. Geringe subdurale Blutung im Bereich des linken Stirn- und Schläfenlappens. Brüche der 3.-6. Rippe an beiden Brustkorbseiten. Bruch des Brustbeins zwischen den Ansätzen der 2. und 3. Rippe. Blutunterlaufungen an beiden Armen, Unterarmbruch links. Handtellergroße Blutunterlaufungen an der rechten Hüftsei-

te, Splitterbruch der rechten Beckenschaufel, Schenkelhalsbruch links, Blutung in die rechte Kniekapsel, Schrägbruch des rechten Schienbeines, komplizierter Trümmerbruch des linken Unterschenkels.
Lungenödem, braune Atrophie des Herzens, mittelgradige Mitralstenose, Atherosklerose der Brustaorta.

Histologischer Befund:
Lungen: massive Fettembolie.
Nieren: keine Fettembolie nachweisbar.
Gehirn: zahlreiche perivaskuläre Nekrosen im Bereich fettembolisch verschlossener Gefäße. In den Kapillaren der Rinde stellenweise Fetttropfen ohne Parenchymreaktion. Im Mark Schalenblutungen, perivaskulär gelegen, mit nekrotischem Zentrum.

Der 76jährige Unfallpatient wurde mit angedeuteten Schocksymptomen in somnolentem Zustand mit multiplen Frakturen ins Krankenhaus eingeliefert. Bis zum Auftreten klinischer Zeichen, die auf eine cerebrale Fettembolie hindeuteten, vergingen 1 1/2 Tage. Der Patient zeigte motorische Unruhezustände und glitt langsam in den Zustand der Bewußtlosigkeit. Vom 1. Tag an wurde Lipostabil intravenös injiziert. 7 Tage und 3 Stunden nach dem Unfall verstarb der Patient.

Bei der Sektion ließ sich eine geringe subdurale Blutung im Bereich des linken Stirn- und des linken Schläfenlappens nachweisen. Ein Schädelbruch lag nicht vor. Die Todesursache war die cerebrale Fettembolie.

Fall 6 (Sektionsnummer 220/62):

Ein 41jähriger Heizer wird von einem PKW angefahren, mitgeschleift und in tiefer Bewußtlosigkeit ins Krankenhaus eingeliefert.
Aufnahmebefund: Schädelbasisfraktur, Contusio cerebri mit Gehörgangsblutung, komplizierter Trümmerbruch des rechten Ober- und Unterschenkels. Puls 120/min., Temperatur 37,8 C, Pupillen different, Babinski links positiv.
Verlauf: Anti-Schock-Tropf, Fettembolie-Behandlung mit Decholin, einmalig. Exzision der Oberschenkelwunde. Nach 1 Tag ist der Bewußtseinszustand des Patienten noch immer unverändert. Tracheotomie. Am 3. Tag Aufhellung des Bewußtseins und auffallende motorische Unruhe, Pupillendifferenz weiterhin, ebenfalls weiterbestehender positiver Babinski links. RR 135/80. Am folgenden Tag stärker werdende motorische Unruhe, Temperatursteigerung 38,9 C, Puls 100/min. Am folgenden Tag erneute Somnolenz, Temperaturanstieg auf 39,4 C, Alteration der Atmung, deutliche Verschlechterung

des Zustandes. Am 9. Tage tödlicher Ausgang, ohne daß der Patient das Bewußtsein wiedererlangt hat.

Sektionsbefund:
Schädelbruch vom rechten Scheitelbein bis zur rechten mittleren Schädelgrube reichend. Dünne subdurale Blutung über beiden Hinterhauptslappen. Handinnenflächengroße Blutunterlaufungen der weichen Hirnhäute über beiden Hinterhauptslappen.
Auf den Windungskuppen kleine punktförmige Blutungen. Flohstichartige Blutaustritte im hinteren Balkenabschnitt und der Marksubstanz der Hinterhauptslappen. Hirnödem.
Kleine Blutpunkte am Hals und auf der Brust.
Schrägbruch des rechten Oberschenkels und beider Unterschenkel. Blutunterlaufungen an der Außenseite des rechten Unterschenkels und der Innenseite des linken Unterschenkels. Flächenhafte Blutunterlaufungen in der Kopfschwarte, münzgroße Schürfungen am Hinterhaupt.

Histologischer Befund:
Lungen: mittelgradige Fettembolie.
Nieren: geringe Fettembolie, nur vereinzelt in den Kapillaren der Nierenkörperchen kleine bis mittelgroße Fetttropfen.
Gehirn: im Marklager kleine perivaskuläre, rundlich bis oval aussehende Nekrosen, deren zentraler Bezirk tropfenförmiges Fett zeigt. Spärliche Fettemboli in der Rinde, auffallend ist die hochgradige Kapillarfüllung.

Bei dem 41jährigen Unfallpatienten lag neben den Frakturen der Extremitäten noch ein schweres Schädelhirntrauma vor. Der klinische Verlauf wurde von dieser schweren Verletzung bestimmt. Eine Fettembolie-Behandlung mit Decholin wurde begonnen. 9 Tage und 16 Stunden nach dem Unfall erlag der Patient seinen Verletzungen.
Der Sektionsbefund und die histologische Untersuchung des Gehirns zeigten, daß es zu der Entwicklung einer cerebralen Fettembolie gekommen war. Bei dem schweren Schädelhirntrauma ist aber anzunehmen, daß es ursächlich für den tödlichen Ausgang wurde.

Bei der Durchsicht der Krankenblätter wurde deutlich, daß heute in den chirurgischen Kliniken auf Fettembolie-Symptome geachtet zu werden pflegt, zumindest auf die allgemein bekannten. In der nachfolgenden Tabelle 3 sind von allen Fällen die Dauer des freien Intervalls und die klinisch beobachteten Symptome zusammengestellt. In der letzten Spalte der Tabelle ist verzeichnet, ob die cerebrale

Fettembolie bereits klinisch vermutet worden war.

Tabelle 3 a: Todesfälle durch cerebrale Fettembolie. Zusammenstellung der klinischen Symptome und der Diagnose.

Sektionsnummer	Dauer des freien Intervalls	Symptome	klinisch cerebrale Fettembolie vermutet
88/56	1 Tag	Temperatursteigerung, multiple Petechien der Haut.	+
139/56	1 Tag	Benommenheit, Temperatursteigerung, Babinski +, Pupille li. weiter als re., Bewußtlosigkeit mit kurzdauernden Aufhellungen, Sistieren der Urinsekretion.	+
239/56	6 Tage	Temperatursteigerung, zunehmende Somnolenz, Tachycardie.	+
247/56	keine Angaben	im Anschluß an die Narkose Temperatursteigerung, zunehmende Dyspnoe.	-
277/56	-	im Anschluß an die Narkose langdauernde Bewußtlosigkeit, Atmung beschleunigt, Temperaturanstieg, grobschlägiger Nystagmus, Netzhautblutung.	+
142/57	11 Stunden	im Anschluß an die Narkose motorische Unruhezustände, Krämpfe, Cheyne-Stokes Atmung, Anisokorie, Erbrechen, tiefe Bewußtlosigkeit.	+
272/57	1 Tag	zunehmende Somnolenz, Temperatursteigerung.	-
271/59	3 Stunden	zunehmende Somnolenz, Temperatursteigerung.	+
463/63	1 Tag	wechselnde Bewußtseinslagen, Temperatursteigerung.	-

Tabelle 3 b: Todesfälle mit cerebraler Fettembolie kombiniert mit Schädelhirntrauma. Zusammenstellung der klinischen Symptome und der Diagnose.

Sektionsnummer	Dauer des freien Intervalls	Symptome	klinisch cerebrale Fettembolie vermutet
287/60	-	anhaltende Bewußtlosigkeit, Atemstörung, Temperatursteigerung.	+
18/61	-	Verlauf nicht genau beschrieben.	+
208/61	-	retrograde Amnesie, Benommenheit Übergang in zeitweise Bewußtlosigkeit, Temperaturanstieg, unregelmäßige Atmung.	-
345/61	-	Bewußtlosigkeit mit späterer Aufhellung, retrograde Amnesie, Desorientiertheit, erschwerte Atmung.	+
220/62	-	Bewußtlosigkeit, Pupillendifferenz, Babinski + li., kurzdauernde Bewußtseinsaufhellung, motorische Unruhezustände, zunehmende Somnolenz, erschwerte Atmung, Temperaturanstieg.	+
366/62	-	tiefe Bewußtlosigkeit, Temperatursteigerung.	-
463/62	-	retrograde Amnesie, keine weiteren Angaben.	+
122/63	-	Bewußtlosigkeit anhaltend, leichte Temperatursteigerung.	-
170/63	-	leichte Somnolenz, Pupillen eng, kaum Reaktion auf Licht, Verwirrtheitszustände, motorische Unruhe, Temperatursteigerung, zunehmende Bewußtseinstrübung.	+

Es ergab sich, daß bei 9 der an cerebraler Fettembolie gestorbenen Unfallpatienten 7 im Krankheitsverlauf ein freies Intervall boten. Die kürzeste Zeitspanne bis zum Auftreten von Symptomen betrug 3 Stunden und die längste 6 Tage. In 4 Fällen dauerte das freie Intervall ungefähr 24 Stunden. In 1 Fall erwachte die Patientin nicht mehr aus der Narkose. In einem anderen war die symptomfreie Zeit nicht zu bestimmen, da die Krankenblattangaben unzureichend waren.

Bei den 9 Unfallpatienten, die eine traumatische Hirnschädigung erlitten hatten, war in der Regel die Bewußtseinslage von Anfang an getrübt, so daß eine klare Abgrenzung der auf das Schädelhirntrauma und der auf die cerebrale Fettembolie zu beziehenden Symptome nicht möglich war. Bei 2 Fällen war indes das Bewußtsein soweit aufgehellt, daß hier eine Art freies Intervall zu erkennen war. Eine sichere Entscheidung, ob es sich um das freie Intervall im Verlauf einer Fettembolie gehandelt hat, ließ sich nicht mit Sicherheit treffen, da auch bei Hirntrauma die Bewußtseinslage schwankt.

Als häufigste Symptome wurden bei den 9 Verletzten, bei denen die cerebrale Fettembolie zur Todesursache wurde, Bewußtseinseintrübungen, denen kurzdauernde Aufhellungen folgten, Temperaturanstieg und Unregelmäßigkeit der Atmung beobachtet. Petechien der Haut wurden nur in 1 Krankheitsverlauf verzeichnet, wohingegen aus den Obduktionsbefunden zu entnehmen war, daß insgesamt 4 der Patienten punktförmige Hautblutungen hatten.

Bemerkenswerterweise war von klinischer Seite bei 6 der 9 Fälle reiner cerebraler Fettembolie und ebenfalls bei 6 der 9 Fälle, bei denen ein Schädelhirntrauma vorlag, der Verdacht auf eine cerebrale Fettembolie aufgetaucht. Das ist ein Hinweis auf die Sorgfalt, mit der heute von klinischer Seite auf diese Komplikation geachtet wird.

3 der 9 Patienten, bei denen die cerebrale Fettembolie zum letalen Ausgang führte, wurden in angedeutetem Schockzustand in die Klinik eingeliefert, 1 Patient kam in schwerem Schockzustand. Es wurde zunächst eine dementsprechende Therapie eingeleitet. 5 der Patienten kamen ohne Schocksymptome zur Aufnahme.

Von diesen 9 Patienten erhielten 5 intravenöse Injektionen mit Decholin. Bei 1 Patienten ist an die mögliche Entwicklung einer cerebralen Fettembolie gedacht worden; eine spezielle medikamentöse Behandlung war aber nicht eingeleitet worden.

Von den 9 Unfallpatienten mit einem Schädelhirntrauma kamen 7 in schwerem Schockzustand und 2 mit angedeuteten Schocksymptomen zur Aufnahme. Als erste Maßnahme wurde eine Anti-Schock-Behandlung begonnen. 4 der Patienten wurden mit Decholin-Eupaverin und 2 mit Lipostabil behandelt.

In Tabelle 4 ist die angewandte Therapie zusammengestellt.

Tabelle 4 a: Todesfälle durch cerebrale Fettembolie
Zusammenstellung über Schock, Therapie und Fettembolie-Behandlung

Sektions-nummer	Schock	Therapie	
		allgemein	Fettembolie-behandlung
139/56	(+)	kreislauf-stimulierend	Decholin-Eupav.
239/56	-	-	Decholin-Eupav.
277/56	(+)	Bluttransfusion	Decholin-Eupav.
142/57	-	-	Decholin-Eupav.
271/59	keine Angaben	-	Decholin-Eupav.
88/56	++	Anti-Schock	-
247/56	-	Bluttransfusion	-
272/57	-	-	-
463/63	(+)	kreislauf-stimulierend	-

Tabelle 4 b: Todesfälle mit cerebraler Fettembolie kombiniert mit Schädelhirntrauma
Zusammenstellung über Schock, Therapie und Fettembolie-behandlung

Sektions-nummer	Schock	Therapie	
		allgemein	Fettembolie-behandlung
287/60	++	Anti-Schock	Decholin-Eupav.
18/61	++	Anti-Schock	Decholin-Eupav.
220/62	++	Anti-Schock	Decholin
463/62	++	Anti-Schock	Decholin-Eupav.
345/61	++	Anti-Schock	Lipostabil
170/63	(+)	kreislauf-stimulierend	Lipostabil
208/61	++	Anti-Schock	-
366/62	++	Anti-Schock Bluttransfusion	-
122/62	(+)	Anti-Schock	-

In der Tabelle 5 sind die beiden Gruppen der Patienten, gegen Fettembolie behandelte sowie unbehandelte, und die Überlebenszeit zusammengestellt.

Tabelle 5 a: Todesfälle durch cerebrale Fettembolie
Fettembolie-Behandlung und Überlebenszeit

Sektions-nummer	medikamentöse Fettembolie-Behandlung	Überlebenszeit
139/56	Decholin-Eupav.	6 Tage, 14 Stunden
239/56	Decholin-Eupav.	11 Tage
277/56	Decholin-Eupav.	6 Tage, 12 Stunden
142/57	Decholin-Eupav.	1 Tag, 4 Stunden
271/59	Decholin-Eupav.	4 Tage
88/56	-	5 Tage, 5 Stunden
247/56	-	4 Tage, 6 Stunden
272/57	-	3 Tage, 14 Stunden
463/63	-	4 Tage, 6 Stunden

Tabelle 5 b: Todesfälle mit cerebraler Fettembolie
kombiniert mit Schädelhirntrauma

287/60	Decholin-Eupav.	6 Tage, 17 Stunden
18/61	Decholin-Eupav.	5 Tage, 1 Stunde
220/62	Decholin-Eupav.	9 Tage, 16 Stunden
463/62	Decholin-Eupav.	3 Tage, 20 Stunden
345/61	Lipostabil	3 Tage, 22 Stunden
170/63	Lipostabil	7 Tage, 3 Stunden
208/61	-	2 Tage, 13 Stunden
366/62	-	10 Tage, 23 Stunden
122/63	-	4 Tage, 10 Stunden

Diese Zusammenstellung zeigt, daß die speziell medikamentös gegen die Fettembolie behandelten Patienten der Gruppe a im Vergleich zu den Nicht-Behandelten keine längere

Überlebenszeit aufwiesen.

Bei den Patienten der Gruppe b lagen von vornherein durch das Hirntrauma ungünstigere Bedingungen für eine erfolgreiche Therapie vor. Bei 5 Patienten kamen noch Bronchopneumonien hinzu. Die 6 behandelten Patienten wiesen im Vergleich zu den Nicht-Behandelten ebenfalls keine längere Überlebenszeit auf.

2. Histologische Serienschnittuntersuchungen

Bei der Obduktion eines 56 Jahre alten Mannes (Sekt. Nr. 463/63), der vier Tage und fünf Stunden nach einem Verkehrsunfall gestorben war, war als Todesursache die cerebrale Fettembolie nach Frakturen und ausgedehnten Weichteilverletzungen festgestellt worden.

Dieser Fall war zu Serienschnittuntersuchungen am Gehirn geeignet.

Es wurden Gewebeproben weißer und grauer Substanz aus dem Großhirn, Kleinhirn und dem Hirnstamm entnommen. Nach dem Gefrierverfahren wurde von den Gewebestücken eine fortlaufende Serie Schnitte mit einer Dicke von 20 µ angefertigt. Die Schnitte wurden in alkoholischer Sudanlösung nach Daddi gefärbt mit der dazugehörigen Hämalaun-Kernfärbung. Die Färbung entspricht Sudan II und ist identisch mit Ceres B.

Serienschnitte des Großhirns

In der vom Marklager des linken Stirnlappens stammenden Schnittserie waren sieben kleine Blutungsherde nachweisbar. Sie erschienen als "Ball-" und "Ringblutungen", einige waren perivaskulär gelegen. Neben den Blutungsherden war nur ein herdförmig erbleichter Gewebebezirk zu beobachten. In der Rinde waren keine Herdbildungen vorhanden. Es waren jedoch zahlreiche Fettemboli in der Rinde nachzuweisen ohne Veränderung des umgebenden Gewebes.

Die Kapillarwand war oft nicht zu sehen. Bei der Beschaffenheit der Fetttropfen war aber kein Zweifel, daß es sich um intravasales Fett handelte.

Die Abbildung 3 gibt die Ergebnisse in etwas schematisierter Form wieder. Die punktierten Bereiche der Herde sollen dichtliegende Erythrozyten darstellen, die gestrichelten Zonen den zentral-nekrotischen Bezirk der Ringblutung bzw. den erbleichten Gewebebezirk. Die Fettemboli sind schwarz wiedergegeben.

Von Schicht zu Schicht wurde das Aussehen der Herde mikroskopisch untersucht und in der erwähnten Symbolisierung in das Schema übertragen. Als Durchmesser des Herdes wurde der Größtdurchmesser angegeben. Der kleinste Herd maß 300 /u und der größte 840 /u.

Es war zu erwarten, daß eine solche Serienschnittuntersuchung genauere Aussagen über die Beschaffenheit eines Herdes gibt, als dies bei der Beurteilung eines einzigen histologischen Präparates möglich ist. So wurde offensichtlich, daß das Aussehen und die Größe der Herde in den einzelnen Schichten differieren. Es zeigte sich z. B. der Herd E in der Schicht 1,2 und 3 als Ball- oder Kugelblutung, in der Schicht 4 und 5 als Ringblutung mit dem zentral-nekrotischen Bezirk, und in der Schicht 6 wurden drei Fettemboli angeschnitten. In sehr ähnlicher weise verhielt es sich beim Herd B und D.

Man kann annehmen, daß eine Ballblutung in Erscheinung tritt, wenn der Herd tangential angeschnitten wird, wohingegen sich der Herd als Ringblutung zeigt, wenn der Schnitt mitten durch den Herd verläuft.

In dem Blutungsherd F konnte kein zentral-nekrotischer Bezirk nachgewiesen werden, was seine Ursache darin haben kann, daß er durch die Schnittserie nicht erfaßt wurde, oder aber, daß es sich um einen frischen Herd handelte, bei dem die Erythrozyten ausgetreten waren, aber der nachfolgende Plasmastrom, der dieselben an den Rand drängt, noch nicht erfolgt war.

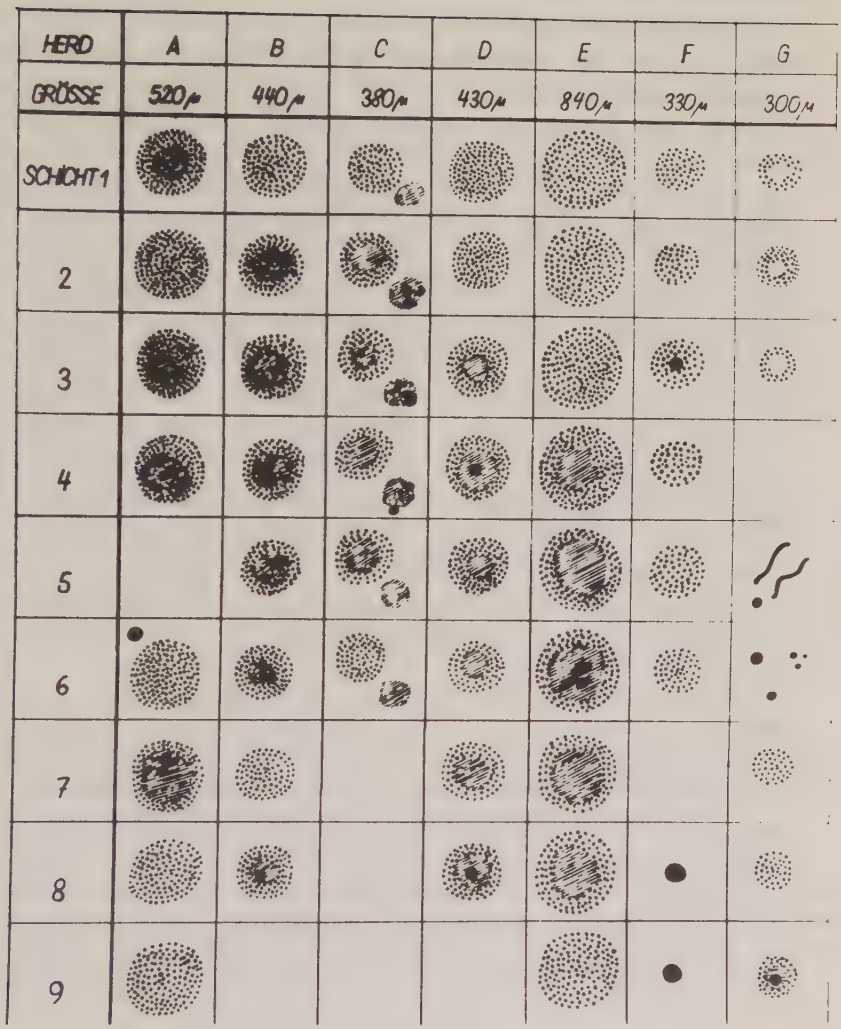

Abb. 3: Serienschnittuntersuchung am Großhirn bei cerebraler Fettembolie. 56jähriger Mann (Sekt. Nr. 463/63), Verkehrsunfall, 4 Tage und 5 Stunden überlebt. Darstellung von 7 Blutungsherden über 9 Schichten. Punktierte Bereiche stellen dichtliegende Erythrozyten dar, schraffierte Zonen einen nekrotischen bzw. erbleichten Gewebebezirk und schwarz ausgezeichnete Kreise die Fettemboli.

In allen sieben Blutungsherden war eine örtliche Beziehung zu Kapillaren, die Fettemboli enthielten, zu erkennen. Bei fünf Herden waren Fettpartikel innerhalb des Herdes nachweisbar, und bei zwei Herden lagen dieselben in nächster Umgebung. Im Herd A wurde in der Schicht 6 ein Fettembolus in unmittelbarer Nähe des Herdes angeschnitten. Es ist nun möglich, daß dieser Fettembolus an der Stelle, an der er in der Kapillare steckenblieb, die Versorgung des abhängigen Gewebes mit Blut nicht vollkommen sperrte, sondern eine anoxische Schädigung sich erst distal von diesem Verschluß in Form einer ringartigen Blutung entwickelte. Der Herd C setzte sich aus zwei dicht nebeneinander liegenden Gewebeschäden zusammen. Ein Blutungsherd, in dem kein Fetttropfen innerhalb einer Kapillare nachweisbar war, lag neben einem kleineren erbleichten Gewebebezirk, der über drei Schichten tropfenförmiges Fett zeigte. Es ist vorstellbar, daß die Entstehung des Blutungsherdes von den Fettemboli, die in dem Erbleichungsherd sichtbar wurden, abhing. Es könnte sich in einer Kapillarverzweigung im Bereich der Fettverstopfung eine herdförmige Gewebeschädigung entwikkelt haben, und in einem distalen Zweig derselben könnte es zu einer Ringblutung gekommen sein.

Auffallend war des weiteren, daß z. B. im Herd A und G nach Schichten, die Gewebeveränderungen zeigten, Schichten ohne Veränderungen des Gewebes an gleicher Stelle zutage traten. In einem solchen Fall ist denkbar, daß zwei gleichaussehende Blutungsherde mit geringem Abstand voneinander entfernt lagen und die Schichten nun den einen Blutungsherd, dann das nicht anoxisch geschädigte Gewebe und hierauf den anderen Blutungsherd erfaßten. Man könnte somit von hantelförmigen Gewebeveränderungen sprechen.

Serienschnitte des Kleinhirns

Die Schnittserie des Kleinhirngewebes zeigte insgesamt acht Blutungsherde, sechs in der Körnerschicht, einen im Mark und einen in der Rinde. Ihr Durchmesser lag zwischen 330 /u und 600 /u.

In dem untersuchten Gewebeteil waren die herdförmig erbleichten Gewebebezirke sehr viel zahlreicher als in dem untersuchten Großhirngewebe.

Die Blutungsherde in der Schichtserie des Kleinhirns zeigten ein ähnlich variierendes Aussehen wie im Großhirngewebe. Einige der Herde boten sich in verschiedenen Schichten als Ballblutung und in anderen als Ringblutung dar.

Alle neun Blutungsherde hatten auch hier eine deutliche Beziehung zu einer tropfenförmigen Verlegung von Kapillaren mit Fett. In mindestens einer Schicht jeden Herdes lag ein Fettembolus im Gefäßlumen. Häufiger aber konnten mehrere Fetttropfen, traubenförmig aneinandergelegt, innerhalb der Kapillaren beobachtet werden. Dabei war in vier Herden auffallend, daß identische Stellen des Gewebes in einigen Schichten fettverstopfte Kapillaren zeigten ohne Veränderung des umliegenden Gewebes und dann in den folgenden der Gewebeschaden in Form eines kleinen Blutungsherdes mit zentral-nekrotischem Bezirk mit Fettembolus deutlich wurde. Hier ist vorstellbar, daß die Fetttropfen in den Kapillaren zunächst noch keine anoxische Gewebeschädigung verursachten, sondern erst in einer distalen Verzweigung geringeren Kalibers die Zirkulation völlig unzureichend wurde und zur Herdbildung führte.

Im Rindengebiet war nur einmal ein Blutungsherd nachweisbar. Es handelte sich um die kleinste Ringblutung mit einem Durchmesser von 180 /u. Der Blutungsherd war nur über zwei Schichten zu verfolgen. In der Rinde und in der Körnerschicht waren auffallend viele Fettemboli in den Kapillaren zu sehen, ohne daß in der Umgebung dieser fettverschlossenen kleinsten Gefäße bei der Schichtuntersuchung eine Herdbildung zu erkennen war.

Serienschnitte des Stammhirns

Auch bei dieser Herddurchmusterung waren Ringblutungen nachweisbar. Es zeigten sich fünf Blutungsherde, die einen Durchmesser von 200 bis 420 /u hatten. Vier von ihnen lagen

in der weißen Substanz und einer in der grauen Substanz. Auch hier war eine deutliche Beziehung zu fettgefüllten Kapillaren vorhanden. Innerhalb aller Herde waren Fettemboli nachweisbar. Zwei Herde zeigten zusätzlich traubenförmig gelagerte Fettpartikel in unmittelbarer Umgebung. Solche nebeneinander liegenden Fetttropfen sind entweder als lückenhaft fettgefüllte Kapillarverzweigungen oder als dicht nebeneinander liegende Kapillarschlingen zu deuten.

In dieser Schnittserie bestanden alle Blutungsherde aus zwei nebeneinander liegenden, unterschiedlich großen Anteilen, so daß hier das Bild hantelförmiger Gewebeveränderungen entstand.

Auffallend war die Vielzahl der erbleichten Gewebebezirke im Kerngebiet, in denen oder in deren unmittelbarer Umgebung ebenfalls Fettemboli nachweisbar waren. Die Anzahl der Fetttropfen in den Kapillaren ohne eine umgebende Herdbildung war sehr viel geringer als in der Kleinhirngewebeprobe.

D. DISKUSSION

Die besondere Schwierigkeit bei der Bearbeitung von Fragen der Fettembolie besteht darin, daß nach Unfällen eine Fettembolie der Lungen sehr häufig auftritt, jedoch ihre Bedeutung als Todesursache auch heute noch umstritten ist. Es gibt weder verläßliche klinische Symptome, noch sichere anatomische Anhaltspunkte, die den Tod durch Fettembolie der Lungen eindeutig zu begründen vermögen. So ist es keineswegs erstaunlich, daß auch heute noch große Unklarheit über die Rolle der pulmonalen Fettembolie als alleiniger oder unterstützender Faktor bei tödlichen Verläufen nach Unfällen besteht.

Sehr viel bessere Voraussetzungen für eine objektive Überprüfung ergeben sich bei der cerebralen Fettembolie. Es herrscht Übereinstimmung darüber, daß ab und zu nach schweren Verletzungen eine Fettembolie des Gehirns zum

Tode führt. Durch das klinisch einigermaßen abgrenzbare Bild und den bei der Sektion zu erhebenden Befund, einschließlich der feingeweblichen Untersuchung, läßt sich in der Regel eine verläßliche Feststellung treffen, ob Tod durch cerebrale Fettembolie vorliegt.

Bei 872 Unfalltodesfällen, die im Institut für gerichtliche und soziale Medizin der Freien Universität Berlin in den Jahren 1956 bis 1963 gerichtlich obduziert worden sind, war festzustellen, daß die cerebrale Fettembolie als alleinige Todesursache mit rund 1 % an der Gesamtzahl der Unfalltodesfälle beteiligt war. Das kombinierte Vorkommen von traumatischem Hirnschaden und Fettembolie war bei einem weiteren Prozent der Fälle zu verzeichnen. Somit ergibt sich, daß eindeutig nachweisbare Todesfälle durch traumatische Fettembolie - und zwar die einer cerebralen Fettembolie - ein seltenes Ereignis darstellen. Das gleiche gilt für die Kombination einer cerebralen Fettembolie mit einem Schädelhirntrauma.

Wenn man dieses Ergebnis der Auswertung mit Aussagen anderer Untersucher über die Häufigkeit der Fettembolie als Todesursache vergleicht, ist zu bedenken, daß sich bei den eigenen Untersuchungen die Relativzahl 1 % auf untersuchte Unfalltodesfälle bezieht, also ein unmittelbarer Vergleich nur mit Obduktionsstatistiken möglich ist.

Gröndahl (1911) hatte bei der Untersuchung von insgesamt 1026 Unfällen mit Knochenbrüchen gefunden, daß die cerebrale Fettembolie in etwas mehr als 1 % sämtlicher tödlich verlaufender Knochenbrüche vorkam.

Andere Untersucher, die von einer geringeren Anzahl obduzierter Unfalltoter ausgingen, kamen teilweise zu einer höheren Beteiligung der cerebralen Fettembolie. Sejnis (1951) stellte bei 102 Todesfällen nach Trauma fest, daß in 6 % die cerebrale Fettembolie zur Todesursache wurde. Scully (1956) gab nach Obduktionen von 110 Todesfällen nach Trauma die cerebrale Fettembolie mit nur 1 % als ursächlich für den letalen Ausgang an. Kühne (1957) berichtete von Untersuchungen an 557 Verkehrsunfällen, bei denen

in 80 % der Fälle multiple Frakturen, in jedem Fall eine Fettembolie der Lungen und in 26 Fällen auch eine Fettembolie des Gehirns, die zur Todesursache wurde, vorlagen. Das entspricht 4,6 % Todesfälle an cerebraler Fettembolie. Sevitt (1962) gab, Bezug nehmend auf 100 obduzierte Unfalltote, an, daß bei 23 % eine Fettembolie des großen Kreislaufs nachzuweisen war, die bei 4 % zur Todesursache wurde.

Die eigene Feststellung, daß bei den hier obduzierten Verkehrstoten ein Tod ausschließlich an cerebraler Fettembolie mit 1 % und eine cerebrale Fettembolie kombiniert mit einem Hirntrauma ebenfalls mit 1 % an der Gesamtzahl der Unfallopfer beteiligt war, steht in annähernder Übereinstimmung mit dem Ergebnis jener Autoren, die sich mit dem Tod an cerebraler Fettembolie kritisch befaßt haben.

Es gibt daneben noch eine große Anzahl von Arbeiten, die von der Annahme ausgehen, daß auch der Tod allein durch pulmonale Fettembolie nachweisbar wäre. Diese Autoren gelangen zu dem Ergebnis, daß Todesfälle durch Fettembolie wesentlich häufiger sind. Gloggengiesser (1949) stellte nach Obduktionen an 79 Verletzten fest, daß in 6 % der Fälle die pulmonale Fettembolie zur Todesursache wurde und in 75 % die Fetteinschleppung in den kleinen Kreislauf zur begleitenden oder konkurrierenden Todesursache. Säker (1955) fand bei 100 letalen Verkehrsunfällen mit Schädeltrauma zu 95 % eine Fettembolie der Lungen und in 23 % auch eine Fettembolie in Organen des großen Kreislaufs. Er ist der Meinung, daß bei 30 % der Fälle die Fettembolie für den tödlichen Ausgang maßgeblich war.

Die großen Unterschiede dieser Prozentzahlen deuten darauf hin, daß die Beurteilung der Lungenfettembolie als Todesursache nicht frei von Willkür ist.

Es wäre nun wichtig, als Bezugsgröße nicht nur die Zahl der Unfalltoten, sondern auch die Ausgangsgesamtheit der Unfallverletzten heranziehen zu können. Versuche in dieser Richtung sind von klinischer Seite unternommen worden.

Gergen (1961) hat an den im Allgemeinen Unfallkrankenhaus Graz behandelten Unfallverletzten solche statistischen Auswertungen durchgeführt und fand, daß bei allen Brüchen der langen Röhrenknochen und des Beckens, bezogen auf die Gesamtzahl der Verletzten, der Prozentsatz an Todesfällen durch Fettembolie 0,37 % betrug, wovon 0,28 % auf eine Fettembolie des großen Kreislaufs entfielen. Bürkle und Rostock (1955) zitieren Hausmann, der die tödliche Fettembolie auf die Gesamtzahl der Frakturen als relativ selten mit nur 0,1 % angab. Kühne (1957) berichtete über 991 Patienten mit Trümmerbrüchen an Stamm und Extremitäten, untersucht in der Frankfurter Universitäts-Klinik in den Jahren 1946 bis 1956, von denen 69 starben. Bei der Obduktion ergab sich, daß 14 Tote eine pulmonale und 3 Tote eine cerebrale Fettembolie hatten. Das entspricht einem prozentualen Anteil an Fettembolie-Todesfällen von 1,7 %, bezogen auf die Anzahl der Verletzten. Der Anteil der Todesfälle an cerebraler Fettembolie ergab sich mit 0,3 %. Karcher (1960) beobachtete die Fettembolie im klinischen Verlauf 96mal bei 7701 Verletzten. Bezogen auf diese Gesamtzahl war nach Karcher der Tod an Fettembolie nur in 1,1 % der Fälle zu verzeichnen.

Im Institut für gerichtliche und soziale Medizin werden die Leichen obduziert, bei denen die Feststellung der Todesursache kriminalpolizeilich angeregt und gerichtlich angeordnet ist. Von der Gesamtzahl der Sektionen entfielen innerhalb des untersuchten Zeitraumes von 1956 bis 1963 jährlich zwischen 24,3 % und 33,3 % auf Unfalltodesfälle. Es waren 872 Unfälle und davon, wie erwähnt, rund 1 % Todesfälle an cerebraler Fettembolie und 1 % mit Kombination von cerebraler Fettembolie und Schädelhirntrauma. In den einzelnen Jahren lag der Anteil der Verkehrsunfälle an den gesamten Unfalltodesfällen zwischen 86,2 % und 93,5 %.

Alle Todesfälle an cerebraler Fettembolie und die an Fettembolie mit einem Hirntrauma waren Folge eines Verkehrsunfalls. Eine sichere Bestimmung des den gerichtlichen Obduktionen von Unfalltoten zugrunde liegenden Ausgangskollektivs von Verletzten war nicht möglich, da einerseits

die zur Obduktion gelangten Unfalltoten eine von forensischen Gesichtspunkten bestimmte Auswahl darstellten und andererseits ein Teil der Unfalltoten im Landesinstitut für gerichtliche Medizin obduziert wurde. Immerhin läßt sich folgende Überlegung anstellen: In Berlin-West sterben jährlich zwischen 300 und 400 Personen an Verkehrsunfällen, ferner gelangen zwischen 3000 und 3500 Verkehrsunfallverletzte in Krankenhausbehandlung. Für die Jahre 1962 und 1963 gibt das statistische Landesamt Berlin folgende Zahlen an:

	Verkehrstote		Schwerverletzte	
1962	Männer	219	Männer	2040
	Frauen	110	Frauen	1028
	insgesamt:	329	insgesamt:	3068
1963	Männer	209	Männer	2077
	Frauen	138	Frauen	1119
	insgesamt:	347	insgesamt:	3196

Da, wie erwähnt, Todesfälle an cerebraler Fettembolie nur bei Verkehrstoten nachgewiesen worden sind, wird man als Ausgangsgesamtheit am ehesten die Zahl der Schwerverletzten im Straßenverkehr zugrunde legen können.

Da das Verhältnis von Schwerverletzten zu Toten etwa 10:1 ist, läßt sich die Mortalität an reiner cerebraler Fettembolie bei Schwerverletzten in einer Größenordnung um 0,1 % schätzen. Es ist bei der Beurteilung der Gefährlichkeit eines bestimmten pathogenetischen Faktors ungewöhnlich, daß die Schätzungen in derartig weiten Grenzen schwanken, wie dies bei der Beurteilung der Fettembolie als Todesursache der Fall ist, die zwischen 30 % und 0,1 % schwankt.

Das Ergebnis dieser Überlegung läßt sich mit den Angaben der bereits erwähnten Autoren in Übereinstimmung bringen, die die cerebrale Fettembolie als Todesursache in einer Größenordnung von 0,1 bis 0,3 % angeben.

Die cerebrale Fettembolie erfordert trotz ihres seltenen Vorkommens als posttraumatische Komplikation Aufmerksamkeit, weil immer wieder Verläufe nach leichten und mittelschweren Verletzungen, bei denen die berechtigte Hoffnung auf einen guten Ausgang bestand, letal enden (Fischer 1962).

Auch in dieser Beobachtungsreihe waren Todesfälle an cerebraler Fettembolie zu verzeichnen bei Patienten, die Frakturen solcher Art hatten, die meistens mit Erfolg behandelt werden können, so z. B. ein 18jähriger Schweißer (142/57), ein 54jähriger Buchhalter (272/57) und ein 69jähriger Rentner (139/56).

In einem solchen Fall kann von den Hinterbliebenen naheliegenderweise die Frage aufgeworfen werden, ob alles Nötige getan wurde, um den tödlichen Ausgang zu vermeiden.

Vor zwei Jahren kam an das hiesige Institut eine Anfrage einer Frau aus West-Deutschland, die sich auf dieses Problem bezog. Ihr Ehemann war nach einem Unfall an cerebraler Fettembolie gestorben. Sie erkundigte sich nach den Möglichkeiten, welche der Stand der heutigen Forschung hinsichtlich der Vermeidung eines tödlichen Ausganges bei Fettembolie biete, wobei offensichtlich auch der Gedanke einer Schadensersatzforderung gegen den behandelnden Arzt mitspielte.

Diese Frage zeigt die mögliche gerichtsmedizinische Bedeutung des Problems. Nach dem jetzigen Kenntnisstand war in der Beantwortung dahingehend Stellung genommen worden, daß eine völlig sichere Vermeidung des tödlichen Ausganges bei Fettembolie des großen Kreislaufs auch bei sorgfältigster Behandlung heute noch nicht möglich ist.

Um auf die klinischen Aspekte der Fettembolie zurückzukommen, sei bemerkt, daß immer wieder betont wird, daß die Fettembolie klinisch unterschätzt werde (Anästhesistenkongreß Zürich 1956, Stich 1957).

Die klinische Diagnose der Fettembolie ist schwierig, da die Anzeichen einer Fettembolie des großen Kreislaufs

nicht sonderlich charakteristisch sind (Mueller 1953) und es ein typisches Leitsymptom nicht gibt (Schuster und Lechner 1963). Nöller (1964) bezeichnet die klinische Diagnose als eine Verdachts- und Ausschlußdiagnose, zumal die bisher bekannten chemischen Nachweise zu kompliziert oder unzulänglich sind. Allgemeingültige klinische pathognomonische Zeichen im Gesamtbild der Fettembolie gibt es ebensowenig wie sichere Laborbefunde (Gergen 1961).

Prüft man nun an den eigenen Beobachtungen, inwieweit die Kliniker an dieses Krankheitsbild gedacht haben, so ergibt sich, daß bei neun Todesfällen an cerebraler Fettembolie (Gruppe a) sechsmal klinisch die Vermutungsdiagnose gestellt worden ist. Bei den anderen neun Todesfällen, bei denen der Befund eine Kombination mit einem Schädelhirntrauma aufwies (Gruppe b), ist ebenfalls sechsmal an die mögliche Entwicklung einer cerebralen Fettembolie gedacht worden.

Dieses Ergebnis zeigt, daß Berliner Unfallchirurgen die cerebrale Fettembolie als mögliche Komplikation nach Frakturen durchaus in ihre diagnostischen Überlegungen einbeziehen.

Die Autoren, die über Verläufe von cerebraler Fettembolie in Kombination mit einem Schädelhirntrauma berichtet haben, betonen übereinstimmend, daß die Diagnose besonders schwierig sei, weil der Verletzte meist vom Unfall an bewußtseinsgestört ist und ein freies Intervall fehlt. Buchner und Schaberl (1959) weisen darauf hin, daß gerade dann, wenn organische Hirnsymptome das Bild beherrschen, das Erkennen der Fettembolie sehr schwer ist, ihre Mitbeteiligung aber von ausschlaggebender Bedeutung für den letalen Ausgang werden kann.

Dieser Meinung ist beizupflichten. Inwieweit aber die cerebrale Fettembolie für den tödlichen Ausgang entscheidend war, konnte in der Beobachtungsreihe der Gruppe b, zumal sich in fünf Fällen weitere Schwierigkeiten dadurch ergaben, daß sich Bronchopneumonien entwickelt hatten, nicht immer sicher entschieden werden.

Die Angaben über den Altersaufbau und ein Überwiegen bestimmter Altersgruppen bei cerebraler Fettembolie differieren stark. Killian (1931) gibt ein gehäuftes Vorkommen der Fettembolie zwischen dem 11. und 20. Lebensjahr und dem 51. und 60. Lebensjahr an. Sevitt (1962) betont das Vorkommen zwischen dem 18. und 20. Lebensjahr, die höchste Sterblichkeit jedoch im Alter von über 70 Jahren. Nach den Beobachtungen anderer Autoren (Felten 1958, Buchner und Schaberl 1959) war ein gehäuftes Vorkommen im 6. Lebensjahrzehnt zu verzeichnen. Aus den Angaben von Gergen (1961) ist zu entnehmen, daß während des 3. und 4. Lebensjahrzehntes die Fettembolie gehäuft auftritt, wohingegen die meisten Todesfälle an Fettembolie bei Verletzten um das 20. Lebensjahr vorkommen. Im höheren Alter wurden unter seinen Beobachtungen keine Todesfälle an Fettembolie gesehen.

Die eigenen Beobachtungen an 18 Unfallpatienten betrafen in der Mehrzahl solche zwischen 50 und 70 Jahren, nur einer unter ihnen war 18 Jahre alt.

Diese Angaben verleiten dazu, eine besondere Disposition des höheren Alters für die letal ausgehende cerebrale Fettembolie anzunehmen. Hier muß aber zunächst geprüft werden, ob nicht der ältere Mensch durch seine Unsicherheit im Straßenverkehr viel häufiger einen Verkehrsunfall erleidet als der jüngere und der höhere Anteil an tödlicher Fettembolie aus diesem Umstand zu erklären ist. Aus dem statistischen Jahrbuch Berlin 1964 ist zu entnehmen, daß im Jahre 1963 22 % der Schwerverletzten durch Straßenverkehrsunfälle zwischen 45 und 65 Jahre alt und 15,8 % 65 Jahre und älter waren. Der Anteil der im Straßenverkehr getöteten Personen betrug für die 45- bis 65jährigen 16,9 % und für die 65jährigen und älteren 49,7 %.
Diese Angaben zeigen, daß der alte Mensch nicht um ein Vielfaches häufiger eine schwere Verletzung im Verkehr erleidet als der jüngere. Der Gedanke liegt nahe, das häufigere Vorkommen letal endender cerebraler Fettembolie auf Bedingungen zu beziehen, die mit dem hohen Alter zusammenhängen. In erster Linie dürfte dabei die verschlechterte Kreislaufsituation von Bedeutung sein.

Es wird in der Literatur darauf hingewiesen, daß bei Jugendlichen unter 15 Jahren die Fettembolie als posttraumatische Komplikation nach Frakturen eine Seltenheit darstellt (Frey 1933, Ritzmann 1958, Ehalt 1961, Gergen 1961, Sevitt 1962).

Auch bei den eigenen Beobachtungen ist kein Fall einer cerebralen Fettembolie im frühjugendlichen Alter zu verzeichnen gewesen. Sevitt (1962) erklärt das Ausbleiben der Fettembolie im Kindesalter mit der Qualität des Knochenmarks, das weniger Ölsäure enthält, viskoser ist und überwiegend aus rotem Mark besteht.

Von den neun Todesfällen der Gruppe a der vorliegenden Untersuchungen waren sieben Männer und zwei Frauen. Bei den neun Todesfällen der Gruppe b waren es fünf Männer und vier Frauen.

Das statistische Jahrbuch Berlin 1964 gibt den Anteil der Männer an den Schwerverletzten im Jahre 1963 mit 63 % und den Anteil an Verkehrstoten mit 60 % an. Es besteht also eine höhere Beteiligung der Männer an Verkehrsunfällen. Es wird daraus verständlich, daß auch bei den eigenen Beobachtungen mehr Männer als Frauen betroffen waren. Eine Geschlechtsdisposition läßt sich nicht ableiten. Vielmehr ist die Deutung von Sevitt (1962) zu bestätigen, daß der größere Anteil der Männer bei tödlich verlaufender cerebraler Fettembolie dem Umstand zuzuschreiben ist, daß sie durch ihr Berufsleben häufiger Verletzungen erleiden. Es kann der Hinweis von Gergen (1961), daß das männliche Geschlecht, abgesehen von der größeren Unfallhäufigkeit, relativ um ein Mehrfaches an der Gesamtzahl aller Fälle an Fettembolie beteiligt sei, nicht bestätigt werden.

Betrachtet man nun die Art der Verletzungen bei den an cerebraler Fettembolie Gestorbenen, so ergibt sich, daß bei sämtlichen 18 Fällen Knochenbrüche festzustellen waren. Eine Fettembolie des Gehirns infolge eines reinen Weichteiltraumas war im Zeitraum von 1956 bis 1963 nicht beobachtet worden.

Bei den neun Fällen der Gruppe a war in einem Fall eine Unterschenkelfraktur mit zusätzlichen Weichteilverletzungen der alleinige Befund. In sieben Fällen waren Unterschenkelfrakturen mit noch anderen Brüchen vorhanden, wovon wiederum bei fünf Fällen noch zusätzlich Weichteilverletzungen zu verzeichnen waren. In einem Fall lag eine Schenkelhalsfraktur mit Weichteilverletzung vor. Bei den neun Unfallpatienten der Gruppe b (Kombination mit Schädelhirntrauma) hatten alle mehrfache Frakturen. In sechs Fällen waren u. a. Unterschenkelfrakturen vorhanden, in zwei Fällen u. a. Oberschenkelfrakturen und in einem Fall u. a. ein Oberarmbruch. Sieben der neun Verletzten hatten zusätzlich noch weitreichende Weichteilverletzungen (genauere Angaben Tabelle 2).

An der Spitze der Frakturhäufigkeit standen die Unterschenkelfrakturen, die in der Mehrzahl mit anderen Gliedmaßenfrakturen und Frakturen des übrigen Skeletts vorlagen. Dieser Befund stimmt mit der Meinung derjenigen überein, die die Frakturen als die überwiegende Ursache für eine Entwicklung einer Fettembolie des großen Kreislaufs ansehen (Meixner 1940, Gergen 1961, Sevitt 1962).

Die Häufigkeit und Schwere der Fettembolie bei Frakturen der Röhrenknochen, besonders wenn mehrere Brüche dieser Art vorliegen, ist größer als bei allen anderen Brüchen des Skeletts (Sejnis 1951, Sevitt 1962). Gergen (1961) gibt nach seinen Beobachtungen eine Mortalität an Fettembolie bei einfachen Brüchen mit 5 % und bei mehrfachen Brüchen mit 20 % an. Er schreibt dazu: "Es ist nicht erstaunlich, daß mit der Anzahl der Frakturen an mehreren langen Röhrenknochen die Wahrscheinlichkeit einer Fettembolie sprunghaft auf ein Vielfaches ansteigt und auch die Sterblichkeitsziffer an Fettembolie um ein Mehrfaches höher wird." Die Beobachtung von Killian (1931), daß besonders Rippen- und Brustbeinbrüche die Fettembolie begünstigen, konnte in dieser Beobachtungsreihe nicht bestätigt werden und wird auch von Gergen abgelehnt.

Die Tatsache, daß bei den 18 Unfallpatienten der eigenen Untersuchungen, bei denen es posttraumatisch zu einer ce-

rebralen Fettembolie kam, Frakturen vorlagen, steht in völliger Übereinstimmung mit der klassischen Theorie, wonach traumatisch Knochenmarkfett und gequetschtes Fett anderer Verletzungsstellen zur Quelle einer Einschwemmung grobtropfigen Fettes in den Kreislauf wird.

Bei vielen gerichtsmedizinischen Begutachtungsfragen ist außer dem anatomischen Befund auch der klinische Verlauf zu berücksichtigen. Es lag deswegen bei der Bearbeitung der 18 Fälle an cerebraler Fettembolie nahe, über den klinischen Verlauf Anhaltspunkte zu gewinnen.

Das klinische Bild einer Fettembolie des großen Kreislaufs hat mannigfache Symptome, wobei, wie erwähnt, eindeutige Zeichen nicht bekannt sind. Auch ist der Verlauf einer Fettembolie unterschiedlich. Felten (1958) teilt in eine klassische, perakute, protrahierte und atypische Fettembolie ein, Sevitt (1962) spricht von einem fulminanten, klassischen und inkompletten Syndrom und Gergen (1961) von einer primär cerebralen und einer klinisch gemischten pulmonal-cerebralen Form.

Ein wichtiges Merkmal im Verlauf einer cerebralen Fettembolie ist das freie Intervall. Die symptomfreie Zeitspanne wird damit erklärt, daß die zunächst geringe Fetteinschwemmung noch keine Gewebeschäden hervorrufe und erst durch die Verlegung vieler Kapillaren Schäden im Gehirn zustande kommen (Krücke 1947, Sevitt 1962).

Im klinischen Verlauf der neun Unfallpatienten der Gruppe a war siebenmal ein freies Intervall feststellbar. Bei vier der sieben Beobachtungen mit freiem Intervall betrug dieses einen Tag, das kürzeste war mit drei Stunden und das längste mit sechs Tagen verzeichnet. In der Literatur wird die häufigste Dauer der symptomfreien Zeitspanne zwischen 12 und 48 Stunden angegeben (Ritzmann 1958, Felten 1958, Gergen 1961, Fromm 1962). Fular und Kraft (1956) berichten von der Beobachtung, daß bei jungen Menschen mit einem kräftigen Herzen das freie Intervall kürzer sei als bei älteren mit einem verbrauchten. Sie führen es darauf zurück, daß der Schock beim jungen Menschen schnel-

ler abklinge, der Blutdruck sich wieder normalisiere und es damit zur manifesten Fettembolie des großen Kreislaufs komme.

Bei der einen eigenen Beobachtung eines jungen Menschen von 18 Jahren, bei dem es nach einem Unfall zu einer Fettembolie gekommen war, dauerte das freie Intervall 11 Stunden. Eine Beziehung zum sich wieder normalisierenden Blutdruck nach Schock war nicht gegeben, da der Patient ohne Schocksymptome ins Krankenhaus eingeliefert worden war.

Das freie Intervall kann sehr kurz sein und kann auch fehlen, so daß der Verletzte bei der Aufnahme bereits Zeichen einer Fettembolie zeigt. Sevitt (1962) bezeichnet diese Verläufe als fulminante Fettembolie, bei der nach ein bis zwei Tagen der tödliche Ausgang im Koma erfolgt. Er weist darauf hin, daß sie meistens klinisch nicht erkannt werden, sondern die Diagnose erst retrospektiv durch den Pathologen gestellt wird.

Ein fehlendes freies Intervall kann seine Ursache auch in der Koexistenz zweier klinischer Bilder haben (Ritzmann 1958). Das war der Fall bei allen Patienten der Gruppe b der vorliegenden Untersuchung. Auf Grund der vom Unfall an fortdauernden Bewußtlosigkeit ist verständlicherweise die Frage, ob ein freies Intervall vorgelegen hat, schwer zu beantworten. Trotzdem konnte bei zwei Patienten aus dem klinischen Verlauf auf ein freies Intervall geschlossen werden, weil erst nach einer gewissen Zeit Symptome auftraten, die auf die Entwicklung einer Fettembolie des großen Kreislaufs deutlich hinwiesen.

Bei zwei der neun Todesfälle der Gruppe a kam es zur Manifestation des Krankheitsbildes im Anschluß an eine Narkose. Die Symptome traten deutlich hervor, so daß in beiden Fällen die Diagnose gestellt wurde. In einem weiteren Fall wurde eine Narkose vorgenommen; aber über den späteren Verlauf waren nur unzureichende Angaben zu gewinnen. Hier wurde die cerebrale Fettembolie klinisch nicht erkannt. In einem vierten Fall wurde ebenfalls eine Narkose durchgeführt; die Symptome einer Fettembolie traten aber erst am

sechsten post-operativen Tag auf, und das klinische Bild wurde als eine cerebrale Fettembolie erkannt.

Die Beobachtung einer Fettembolie-Entwicklung im Anschluß an eine Narkose ist im Zusammenhang mit der tierexperimentellen Arbeit von Swank und Hain (1952) von Interesse. Die Autoren konnten zeigen, daß bei narkotisierten Tieren mehr grobtropfiges Fett als Emboli in den Gehirnkapillaren steckenblieb.

Als die häufigsten Symptome werden bei der Fettembolie des Gehirns u. a. zunehmende Bewußtlosigkeit, der kurzdauernde Aufhellungen folgen, motorische Unruhezustände, respiratorische Symptome, Temperatursteigerung und Pulsbeschleunigung, Petechien der Haut und eine Angiopathia traumatica Purtscher angegeben (Ritzmann 1958, Gergen 1961, Sevitt 1962, Knoch und Lemser 1963). Es gilt als Faustregel, daß die neurologischen Symptome uncharakteristisch sind (Fromm 1962). Immer wieder wird von den Autoren auf die wichtigen Symptome des Augenhintergrundes (Czerney 1875, Purtscher 1912, Oppolzer und Urbanek 1931, Braun 1957) und die Petechien der Haut (Flournoy 1878, Benestad 1911, Oppenheimer 1929, Sevitt 1962) hingewiesen.

Gergen (1961) gibt bei 70 % der beobachteten Fälle einen positiven Augenhintergrundbefund und bei 65 % das Vorkommen der Petechien an. Andere Autoren konnten wiederum trotz intensivsten Bemühens keine Fundusveränderungen finden (Fromm 1962) oder lehnen ihren diagnostischen Wert überhaupt ab (Killian 1931).

Aus den beigezogenen Krankenblättern war zu ersehen, daß nur einmal eine Augenhintergrunduntersuchung vorgenommen worden war. Am ehesten ist die Seltenheit eines Nachweises von Fundusveränderungen damit zu erklären, daß von der Augenhintergrunduntersuchung entweder wenig Gebrauch gemacht worden war, oder daß bei dem Zustand der Patienten eine solche Untersuchung nicht möglich gewesen war.

In dieser Beobachtungsreihe wurden Petechien der Haut nur in einem Fall klinisch festgestellt. Bei der Sektion der neun Todesfälle der Gruppe a wurden jedoch durch sorgfäl-

tige Betrachtung an vier Leichen punktförmige Blutaustritte auf der Haut im oberen Körperbereich gefunden.

Der Hinweis von Gröndahl (1911) gilt also noch immer, daß diese Hautblutungen viel häufiger gefunden werden würden, wenn der ganze Körper, besonders die Seitenflächen und Hals- und Brustbereiche sorgfältig abgesucht würden. Die Petechien der Haut werden von den meisten Autoren als ein Symptom von wechselnder Häufigkeit beschrieben, das kein Frühzeichen darstellt, denn es erscheint meistens nicht vor dem dritten Tag (Gröndahl 1911, Silverstein 1952), wohl aber diagnostischen Wert hat (Sevitt 1962). Prognostischer Wert ist ihnen nicht zuzuschreiben, denn es wurden Petechien beobachtet an Patienten, die überlebten (Fromm 1962).

Die Überprüfung elektrokardiographischer Veränderungen zur Diagnose der Fettembolie, die von Kaulbach (1960) empfohlen wurde, ist nicht versucht worden.

Nach der klassischen Theorie über das Zustandekommen der traumatischen Fettembolie, wobei es durch äußere Gewalteinwirkung etwa auf das Knochenmark oder das subcutane Fettgewebe zum mechanischen Zerreißen von Fettzellen kommt, deren Inhalt dann als grobtropfiges Fett in den Kreislauf übertritt, war es immer wieder naheliegend, sehr sorgfältig die Frage zu prüfen, ob nicht durch eine Küntscher'sche Nagelung die Entstehung einer Fettembolie gefördert wird. Eine Reihe von Untersuchern hat dieser Frage besondere Aufmerksamkeit geschenkt (Küntscher 1951, Kühne und Kremser 1957, Gergen 1961, Salem und Schürer-Waldheim 1962, Sevitt 1962). Sie gelangten zu der Auffassung, daß durch die Küntscher'sche Marknagelung keine Verhältnisse geschaffen werden, die eine Fettembolie-Entwicklung begünstigen könnten. Durch experimentelle Arbeiten sind diese klinischen Beobachtungen bestätigt worden (Maatz 1943, Rehn 1956).

Unter den 18 eigenen Beobachtungen sind zwei Unfallverletzte der Gruppe a, bei denen im Zusammenhang mit der Frakturbehandlung Küntscher'sche Nagelungen durchgeführt

worden waren. Bei einem 77jährigen Mann wurde eine komplizierte Unterschenkelfraktur wegen unzulänglicher Stabilisierung dreimal genagelt und bei einer 68jährigen Frau wurden beide Unterschenkelfrakturen genagelt. Unter Berücksichtigung der großen Zahl der in Chirurgischen Kliniken vorgenommenen Nagelungen und der therapeutischen Vorteile, die sie in der Frakturheilung bringen, ist es durch diese beiden Beobachtungen nicht gerechtfertigt, die Nagelung als eine besonders gefährdende Maßnahme zu bezeichnen.

Bei der Auswertung gerichtsmedizinischer Fälle ist zwar eine kritische Stellungnahme zur Therapie kaum möglich, dennoch ist die Einbeziehung therapeutischer Gesichtspunkte nicht unwichtig, sowohl wegen der schon erwähnten gelegentlichen gutachtlichen Aufgaben, als auch unter allgemeinen Gesichtspunkten. Bei der Erörterung der Fragen der Fettembolie ist auch heute noch der anatomische Aspekt entscheidend, vor allem auf Grund der in letzter Zeit aufgetretenen Unklarheiten über die Entstehungsbedingungen der Fettembolie.

Die Behandlung der Fettembolie ist trotz aller Bemühungen heute noch immer symptomatisch und daher nicht voll befriedigend.

Über die Beziehung zwischen Schock und Fettembolie schreibt Nöller (1964): "So sehen viele in der Fettembolie die häufigste Ursache des Schockes, und wir begegnen hier der Frage nach dem Primat: ist der Schock Folge und nicht viel wahrscheinlicher Ursache der Fettembolie?"

Die Frage ist nicht geklärt, aber es sind sich viele Autoren darüber einig, daß die Schockbekämpfung die für den Erfolg der Therapie entscheidendste Maßnahme darstellt (Gergen 1961, Fromm 1962, Sevitt 1962, Allgöwer 1962). Dieser Standpunkt läßt sich mit pathogenetischen Vorstellungen in Einklang bringen, die von Bschor und Haasch (1962) nach fluoreszenzmikroskopischen Untersuchungen an Venenblut bei Unfallpatienten entwickelt wurden. Sie betrachten - in Analogie zur technischen Erzeugung feiner Emulsionen - den Blutkreislauf als eine Art Rühr-

werk. Die Verkleinerung grobtropfiger Fettpartikel wird als Folge physikalischer und physikochemischer Kräfte gedeutet, d. h. beim Durchtritt durch die Kapillaren erfolgt eine Aufsplitterung in immer kleinere Tropfen, die dann entweder durch Leukozyten oder ortsständige Zellen phagozytiert oder bis auf Chylomikronengröße emulgiert werden und dann in den allgemeinen Triglycerid-Stoffwechsel eingehen. Unter ungünstigen Bedingungen, z. B. Verschlechterung der Mikrozirkulation durch Schock, schockbedingte Verklumpungsbereitschaft der Erythrozyten, verbunden mit Störungen im Gerinnungssystem und schließlich noch einer herabgesetzten Emulgierungsfähigkeit des Blutes, bleibt das in den großen Kreislauf übergetretene Fett im Kapillargebiet lebenswichtiger Organe stecken (Bschor 1965).

Die neuerdings entwickelten Vorstellungen von Sessner u. a. (1962) über die Bedeutung des Gerinnungssystems bei einer Fettembolie des großen Kreislaufs lassen sich gut in diese Überlegungen einfügen.

Vorangegangene experimentelle Arbeiten (Moser und Wurnig 1954) hatten schon gezeigt, daß kreislaufgeschädigte Tiere eine herabgesetzte Fettoleranz aufweisen. Die Fettpassage durch die Kapillaren wurde abhängig von der Höhe des Blutdruckes beobachtet. Bei normalem Blutdruck wurden die Kapillaren rasch und ohne weiteres passiert, wohingegen es bei erniedrigtem Blutdruck zu einer Fettfiltrierung in den Kapillaren kam.

Die Vorstellungen sind solcher Art, daß im Regelfall das eingeschwemmte Fett über die Lungen nach und nach in den großen Kreislauf übertrete und in einer mit dem Leben zu vereinbarenden Art durch Kreislaufkräfte bewältigt werde. Die Folge dieser Überlegungen ist dann, daß die Fettembolie des großen Kreislaufs sich nur unter ungünstigen Kreislaufbedingungen entwickelt.

Das entscheidende Problem liegt somit darin, den Kreislauf intakt zu halten, und die Schockbekämpfung wird zur wesentlichen und ersten therapeutischen Handlung bei Unfallverletzten.

Bei einer Überprüfung der eigenen Beobachtungen an den neun Unfallpatienten der Gruppe a ergab sich, daß nur ein Patient in ausgesprochenem Schockzustand ins Krankenhaus eingeliefert wurde und bei drei weiteren Schocksymptome nur angedeutet vorhanden waren. Bei allen vier Patienten normalisierte sich der Blutdruck nach einer dementsprechenden Therapie. Fünf der Patienten, bei denen die cerebrale Fettembolie zur Todesursache wurde, kamen ohne Schocksymptome zur Aufnahme.

Dieses Ergebnis zeigt zunächst, daß die Fettembolie nicht unbedingt in Zusammenhang mit einem ausgeprägten Schockzustand steht. Des weiteren wird offensichtlich, daß trotz der Anti-Schock-Therapie tödliche Verläufe zu verzeichnen waren. Im Krankheitsverlauf von fünf Patienten waren, wie zuvor erwähnt, klinisch keine Anzeichen eines Schockes vorhanden und dennoch hatte sich eine Fettembolie entwickelt. Ein Widerspruch zu den erwähnten pathogenetischen Vorstellungen über die Bedeutung des Kreislaufs für die Entstehung der Fettembolie ist daraus aber nicht abzuleiten, denn es können Störungen in der Mikrozirkulation vorgelegen haben, über die die heutigen Kenntnisse noch unvollständig sind und vor allem, deren klinischer Nachweis noch nicht erbracht worden ist.

Die Anti-Schock-Behandlung im Sinne einer Normalisierung des Kreislaufs wird von Fular und Kraft (1954) abgelehnt. Nach ihren Beobachtungen tritt die Fettembolie des großen Kreislaufs erst mit dem Abklingen der Schocksymptome auf. Sie folgern daraus, daß ein niedriger Blutdruck die Fetteinschwemmung in den großen Kreislauf verhindern könne und empfehlen eine medikamentöse Blutdrucksenkung auf 100 mm Hg. Dieses therapeutische Vorgehen ist aber heute weitgehendst verlassen, einerseits, weil die Vorstellungen dieser Autoren nicht akzeptiert werden und andererseits, weil es problematisch erscheint, ob bei erniedrigtem Blutdruck eine optimale Hirndurchblutung gewährleistet bleibt (Fromm 1962).

Für die spezielle medikamentöse Behandlung einer Fettembo-

lie stehen das Natrium-Salz der Dehydrocholsäure zur Verfügung (Rappert 1939, van Sonderen 1957, Schmitter 1958) und in neuerer Zeit Lipostabil, ein essentielles Phospholipid (EPL-Substanz). Beide Verbindungen sollen eine Emulgierung der grobtropfigen Fettpartikel bewirken, um somit die verhängnisvolle Verlegung der Kapillarendstromgebiete zu verhindern. Die EPL-Substanz wurde von Bross, Orlowski und Badura (1961) im Tierexperiment mit gutem Erfolg erprobt und in die Klinik von Lechner und Schuster (1963) eingeführt. Diese Autoren lehnen die klassische Theorie der mechanischen Fetteinschwemmung aus dem Knochenmark und dem Unterhautzellgewebe ab und nehmen als primäre Ursache der Fettembolie eine Entmischung der Fett-Eiweiß-Symplexe an.

Die Beurteilung beider Substanzen auf Heilungsaussicht bei manifester Fettembolie ist unterschiedlich. Buchner und Schaberl (1959), Kühne und Kremser (1957) beurteilen die Decholin-Behandlung als nicht überzeugend. Gergen (1961) hält Bluttransfusionen für mindestens ebenso wirksam wie Decholin, und Sevitt (1962) schreibt: "viele Fälle, die Rappert mit Decholin erfolgreich behandelte, waren nur pulmonale Fettembolien". Er zweifelt an dem wirklichen Wert dieser Therapie bei einer Fettembolie des großen Kreislaufs. Begründete ablehnende Ansichten zu den Phospholipiden sind noch nicht bekannt. Auch Autoren, die die pathogenetischen Vorstellungen einer Entmischung physiologischer Plasmalipide nicht befürworten (Bschor 1965) halten regelmäßige Zufuhr dieser Substanzen als prophylaktisch für günstig.

Von den neun Patienten der Gruppe a wurden fünf mit Decholin-Eupaverin behandelt. Von den neun Patienten der Gruppe b bekamen drei Decholin-Eupaverin, einer nur Decholin und zwei Lipostabil. Die restlichen sieben der insgesamt 18 Patienten beider Gruppen blieben ohne eine spezielle medikamentöse Behandlung.

Bei gutachtlicher Stellungnahme zu der Anwendung der Emulgatoren prophylaktisch oder im Verlauf einer manifesten Fettembolie kann man heute nach den Angaben in der Litera-

tur und nach den eigenen Beobachtungen noch nicht zu dem Ergebnis kommen, daß eine unterlassene medikamentöse Therapie einem Kunstfehler gleichzusetzen ist, weil immer wieder letale Verläufe, trotz der erwähnten Behandlung, vorkommen.

Zum Schluß sei hervorgehoben, daß bei kritischer Sicht die tödliche Fettembolie als ein seltenes Ereignis zu bezeichnen ist. Mit einem Todesfall auf 1000 Schwerverletzte kann auch heute noch gerechnet werden. Bei der Seltenheit dieser posttraumatischen Komplikation steht der Kliniker vor außerordentlich schwierigen Fragen, wenn er sich ein Urteil über eine gezielte medikamentöse Fettembolie-Behandlung bilden will. Bei dieser Sachlage besteht kein Zweifel an der Notwendigkeit, auch weiterhin mit anatomischen Mitteln - in Verbindung mit klinischen Beobachtungen - den speziellen Fragen der Fettembolie nachzugehen.

E. ZUSAMMENFASSUNG

Im Institut für gerichtliche und soziale Medizin der Freien Universität Berlin wurde bei der Sektion von 872 Unfalltoten 18mal eine cerebrale Fettembolie festgestellt.

Neunmal war die cerebrale Fettembolie die Todesursache. Bei den weiteren neun Beobachtungen war die cerebrale Fettembolie mit einem Schädelhirntrauma kombiniert. Bei diesen Fällen war nicht immer mit Sicherheit festzustellen, welchen Anteil die cerebrale Fettembolie und welchen das Hirntrauma an dem tödlichen Ausgang hatte.

Wenn man die Todesfälle an cerebraler Fettembolie auf die Gesamtzahl der bei Verkehrsunfällen schwerverletzten Personen bezieht, so läßt sich eine Mortalität in der Größenordnung von 0,1 % schätzen. Die cerebrale Fettembolie ist somit eine seltene, aber trotz aller Fortschritte der Medizin auch heute noch gelegentlich tödlich verlaufende posttraumatische Komplikation.

Die Mehrzahl der 18 Unfallpatienten war zwischen 50 und 70 Jahre alt. Der Vergleich mit den statistischen Angaben über die Verkehrsverletzten und Verkehrstoten in Berlin-West im Jahre 1963 legte den Schluß nahe, daß die cerebrale Fettembolie für den alten Menschen eine gefährlichere Komplikation als für den Verletzten in jüngeren Jahren darstellt.

Eine Geschlechtsdisposition war nicht zu erkennen.

Bei allen 18 Unfalltoten lagen Gliedmaßenfrakturen mit zum Teil ausgedehnten Quetschungen subcutanen Fettgewebes vor. Eine cerebrale Fettembolie nach reiner Weichteilverletzung war nicht beobachtet worden.

Bei Berücksichtigung der festgestellten Verletzungen ist davon auszugehen, daß das zur tödlichen Fettembolie führende grobtropfige Fett aus den Verletzungsstellen in den Kreislauf übergetreten ist. Die Ergebnisse lassen sich mit der klassischen Theorie über die Entstehung der Fettembolie

in Einklang bringen.

Aus den beigezogenen Krankenblättern wurden Angaben über den klinischen Verlauf entnommen. Bei 12 der 18 Fälle hatten die behandelnden Ärzte bereits eine Fettembolie vermutet. Dies zeigt, daß auf diese posttraumatische Komplikation von klinischer Seite sorgfältig geachtet wird. Bei 6 Fällen war während des Verlaufs eine Fettembolie nicht vermutet worden. Der oft geäußerte Hinweis, daß bei Unfallverletzten stets sorgfältig auf Symptome der Fettembolie zu achten ist, hat somit auch weiterhin seine Berechtigung.

Bei den 9 Todesfällen an cerebraler Fettembolie war siebenmal ein freies Intervall beobachtet worden. Die Dauer des freien Intervalls lag zwischen 3 Stunden und 6 Tagen.

Es wurde versucht, Anhaltspunkte über die Wirkung der gezielten Fettembolie-Therapie bzw. -Prophylaxe zu gewinnen. Bei 5 Patienten der Gruppe a und 6 Patienten der Gruppe b war eine spezifische medikamentöse Therapie mit Emulgatoren angewandt worden. Diese gezielte Therapie hatte den tödlichen Ausgang nicht verhindern können. Diese Beobachtungen sind gutachtlich insofern bedeutsam, als sie den Schluß rechtfertigen, daß auch heute bei rechtzeitiger Diagnose und medikamentöser Behandlung der tödliche Ausgang einer cerebralen Fettembolie nicht immer sicher verhindert werden kann.

Durch Serienschnittuntersuchungen bei einem Fall von cerebraler Fettembolie wurde der Frage nach der genaueren Beschaffenheit fettembolisch erzeugter Mikroemboli und der herdförmigen Gewebeveränderungen nachgegangen. Stets war eine enge räumliche Beziehung zwischen den Fettemboli und den herdförmigen Veränderungen des Hirngewebes nachzuweisen.

F. LITERATURVERZEICHNIS

1. Allgöwer, M.: Diskussionsbemerkung. In: Schock, Pathogenese und Therapie S. 393 Springer Verlag Berlin - Göttingen - Heidelberg 1962

2. Anästhesistenkongreß Zürich 1956: Chirurg 28, 39 (1957)

3. Benestad, G.: Drei Fälle von cerebraler Fettembolie mit punktförmigen Blutungen in der Haut Dtsch. Z. Chir. 112, 194 (1911)

4. Bergentz, S. E.: Studies on the Genesis of Posttraumatic Fat Embolism Acta chir. Scand. Suppl. 282, 1 (1961) Ref.: Dtsch. Z. gerichtl. Med. 54, 157 (1963)

5. Bodechtel, G. u. G. Müller: Gewebliche Veränderungen bei experimenteller Gehirnembolie. Zschr. Neurol. Berlin 124, 764 (1929)

6. Braun, R.: Die Fettembolie der Netzhaut als Symptom in der Chirurgie Aerztl. Wschr. 12, 58 (1957)

7. Bross, W., T. Orlowski u. R. Badura: Experimenteller Beitrag zur Frage der Therapie der Fettembolien Zbl. Chir. 86, 2075 (1961)

8. Bschor, F. und K. Haasch: Fluorescenzmikroskopische Untersuchungen an Venenblut bei traumatischer Fettembolie Langenbecks Arch. klin. Chir. 302, 408 (1963)

9. Bschor, F.: Zum histologischen Nachweis intravasaler Fettstoffe Fette u. Seifen 64, 669 (1962)

10. Bschor, F.: Zur Pathogenese und Morphologie der zentralen Fettembolie Vortrag: Fettkongreß Berlin 1965

11. Buchner, H. u. W. Schaberl: Die Fettembolie bei Verkehrsunfällen Wien. med. Wschr. 109, 936 (1959)

12. Bürkle de la Camp, H. u. P. Rostock: Handb. Unfallheilk. I, S. 304 Ferdinand Enke Verlag Stuttgart 1955

13. Cammermeyer, J.: Cerebral Changes in an Acute Case of Fat Embolism
Acta psychiatr. neurol. K'hvn. 12, 333 (1937)

14. Cammermeyer, J. a. R. L. Swank: Acute Cerebral Changes in Experimental Canine Fat Embolism
Exp. Neurol. 1, 214 (1959)

15. Czerny, V.: Berl. klin. Wschr. 12, 593 (1875)
zit. n.: Sevitt, S.: Fat Embolism
London Butterworths 1962

16. Ehalt, W. u. Mitarb.: Verletzungen bei Kindern und Jugendlichen
Ferdinand Enke Verlag Stuttgart 1961
zit. n.: Gergen, M.: Mschr. Unfallheilk. 64, 365 (1961)

17. Felten, H.: Die cerebrale Fettembolie
Fortschr. Neurol. 26, 443 (1958)

18. Fischer, H.: Der tödliche Verkehrsunfall aus der Sicht des Pathologen
Mschr. Unfallheilk. 65, 210 (1962)

19. Flournoy: Thèse Strasbourg 1878
zit. n.: Oppolzer, R.: Langenbecks Arch. klin. Chir. 179, 176 (1934)

20. Förster, W.: Eine seltene Fettembolie des kleinen und großen Kreislaufs
Zbl. Chir. 78, 24 (1953)

21. Frauendorfer, O.: Zur Kasuistik der Fettembolie
Beitr. gerichtl. Med. 6, 1 (1924)

22. Frey, S.: Die Embolie
Georg Thieme Verlag Leipzig 1933

23. Fromm, H.: Zur Differentialdiagnose und Prognose der cerebralen Fettembolie
Nervenarzt 33, 430 (1962)

24. Fular, W. u. E. Kraft: Prophylaxe der Fettembolie durch Blutdrucksenkung
Langenbecks Arch. klin. Chir. 278, 548 (1954)

Wechselwirkung zwischen Fettembolie und Kreislauf
Medizinische Nr. 35, 1197 (1956)

25. Gergen, M.: Klinik und Behandlungsergebnisse posttraumatischer Fettembolien
Mschr. Unfallheilk. 64, 365 (1961)

26. Gloggengiesser, W.: Morphologische Untersuchungen über Schock, Kollaps und Fettembolie
Med. Klin. 44, 235 (1949)

27. Greenfield, J. G.: Discussion on Fat Embolism in the Brain
Proc. Roy. Soc. Med. London. 34, 650 (1941)

28. Gröndahl, N. B.: Untersuchungen über Fettembolie
Dtsch. Z. Chir. 3, 56 (1911)

29. Harter, L.: Zirkulationsstörungen des Zentralnervensystems bei experimenteller Fettembolie und Luftembolie
Virchows Arch. path. Anat. 314, 213 (1945)

30. Hausmann, H.: zit. n.: Bürkle de la Camp, H. u. P. Rostock: Handb. Unfallheilk. I, S. 304 (1955)

31. Karcher, H.: Die Fettembolie
Langenbecks Arch. klin. Chir. 296, 61 (1960)

32. Kaulbach, W.: Herzschädigung bei Fettembolie
Langenbecks Arch. klin. Chir. 296, 781 (1960)

33. Killian, H.: Die traumatische Fettembolie
Dtsch. Z. Chir. 231, 97 (1931)

34. Knoch, H. G. u. G. Lemser: Die Fettembolie aus klinischer Sicht
Zbl. Chir. 88, 385 (1963)

35. Krönke, E.: Experimentelle Untersuchungen zum Wirkungsmechanismus einer Fettembolie
Langenbecks Arch. klin. Chir. 285, 308 (1957)

36. Krücke, W.: Über zentrale Fettembolie nach Flugunfällen

Virchows Arch. path. Anat. 315, 481 (1947)

37. Kühne, H.: Die klinische Bedeutung der Fettembolie bei Trümmerfrakturen, Decollements und Nagelungen
Langenbecks Arch. klin Chir. 287, 683 (1957)

38. Kühne, H.: Die klinische Bedeutung der Fettembolie
Dtsch. med. Wschr. 83, 1208 (1958)

39. Kühne, H. u. K. H. Kremser: Die klinische Bedeutung der traumatischen Fettembolie
Bruns' Beitr. klin. Chir. 195, 385 (1957)

40. Küntscher, G.: Die Gefahren der Fettembolie bei der Marknagelung nach Küntscher
Zbl. Chir. 76, 731 (1951)

41. Lechner, F.: Beitrag zur Behandlung der Fettembolie
Med. Mschr. Stuttgart 13, 644 (1959)

42. Lechner, F. u. J. Schuster: Die Fettembolie und ihre gezielte Behandlung mit "essentiellen" Phospholipiden (EPL-Substanz)
chir. praxis 7, 13 (1963)

43. Lewis, R. C. a. R. L. Swank: Effects of Cerebral Micro-Embolism on the Perivascular Neuroglia
J. Neuropath. Baltimore 12, 57 (1953)

44. Lubarsch, O.: Fortschr. Med. 11, 805 (1893)
zit. n.: Sevitt, S.: Fat Embolism
London Butterworths 1962

45. Maatz, R.: Die Bedeutung der Fettembolie bei der Marknagelung nach Küntscher
Zbl. Chir. 70, 383 (1943)

46. Magendie, F.: Med. J. physiol. Exper. 1, 37 (1821)
zit. n.: Fular, W. u. E. Kraft, Langenbecks Arch. klin. Chir. 278, 548 (1954)

47. Mason, J. K.: Aviation Accident Pathology
London Butterworths 1962

48. Meixner, K.: Handwb. gericht. Med. S. 208
Julius Springer Verlag Berlin
1940

49. Meriwether, L. S. a. D. C. Wilson: Cerebral Fat Embolism with References to the Reaction of the Glia
Arch. Neurol. Psychiat. 31, 338 (1934)

50. Moser, H. u. P. Wurnig: Ergebnisse experimenteller Untersuchungen und klinischer Beobachtungen bei zentraler Fettembolie
Langenbecks Arch. klin. Chir. 278, 72 (1954)

51. Mueller, B.: Gerichtl. Medizin, S. 358
Springer Verlag Berlin - Göttingen - Heidelberg 1953

52. Neubürger, K.: Über cerebrale Luft- und Fettembolie
Z. Neurol. Berlin 95, 278 (1925)

53. Nöller, F.: Die sogenannte Fettembolie
Bruns' Beiträge klin. Chir. 208, 175 (1964)

54. Oppenheimer, H.: Multiple Fettembolie des großen Kreislaufs
Klin. Wschr. 1929, 24

55. Oppolzer, F. u. J. Urbanek: Zbl. Chir. 58, 2729 (1931)

56. Peltier, L. F.: Fat Embolism
Surgery 36, 198 (1954)

57. Pia, H. W.: Differentialdiagnose und Therapie der cerebralen Fettembolie
Langenbecks Arch. klin. Chir. 287, 677 (1957)

58. Purtscher, O.: Graefes Arch. Ophth. 82, 347 (1912)
zit. n.: Gergen, M.: Mschr. Unfallheilk. 64, 365 (1961)

59. Rappert, E.: Über die Behandlung der Fettembolie
Therap. Gegenw. 80, 352 (1939)

60. Rehn, J.: Druckmessung im Knochenmarkraum und Bestimmung des Gesamtfettgehaltes in den abführenden Venen bei Küntscher-Nagelung
Dtsch. Ges. f. Unfallheilk., Vortrag 20, Heidelberg (1956)

61. Ritzmann, M.: Die Zerebrale Fettembolie
Psychiat. Neurol., Basel, 135, 301 (1958)

62. Russell, D.: Discussion on Fat Embolism in the Brain
Proc. Roy. Soc. Med. London 34, 645 (1941)

63. Säker, G.: Fettembolie bei Verkehrsunfällen
Mün. Med. Wschr. 1503, 625 (1955)

64. Salem, G. u. H. Schürer-Waldheim: Ergebnisse und Erfahrungen bei 302 Küntscher-Marknagelungen frakturierter Oberschenkel
Langenbecks Arch. klin. Chir. 299, 549 (1962)

65. Scheinker, J. M.: Formation of Demyelinated Plaques Associated with Cerebral Fat Embolism in Man
Arch. Neurol. Psychiatr. Chicago 49, 754 (1943)

66. Schmidt, M. B.: (1905) zit. n.: Letterer, E.:
Allgemeine Pathologie
Georg Thieme Verlag Stuttgart 1959

zit. n.: Weimann, W.:
Dtsch. Z. gerichtl. Med. 1, 543 (1922)

67. Schmitter, H.: Über die Behandlung der Fettembolie mit Decholin
Münch. Med. Wschr. 100, 1658 (1958)

68. Schüttemeyer, W. u. A. Flach: Neue Untersuchungsmethoden zur Diagnose der Fettembolie
Chirurg 12, 289 (1950)

69. Scully, R. E.: Fat Embolism in Korea battle casualties
Amer. J. Path. 32, 379 (1956)
Ref.: Dtsch. Z. gericht. Med. 46, 127 (1957/58)

70. Sejnis, M. I.: Arch. pat. Moskva 13, 103 (1951) zit. n.: Ber. allgem. spez. Path. 14, 30 (1953)

71. Sessner, H. H., G. Schütterle, W. Remmele, V. Lehmann u. H. G. Lasch: Allgemeine hämorrhagische Diathese und vaskuläre Fibrinabscheidungen im sekundären Stadium der experimentellen Fettembolie Med. Welt 40, 2105 (1962)

72. Sevitt, S.: Fat Embolism London Butterworths 1962

73. Silverstein, A.: Significance of Cerebral Fat Embolism Neurology (Mineap.) Vol. 2, 292 (1952)

74. van Sonderen, A. G.: Vetembolie, de Behandling mit Decholin Ned. tschr. geneesk. 101, 538 (1957)

75. Statistisches Jahrbuch Berlin 1963 und 1964: Statistisches Landesamt Berlin Kulturbuch-Verlag 1963 und 1964

76. Stich, R.: Die klinische Bedeutung der Fettembolie Langenbecks Arch. klin. Chir. 287, 669 (1957) Mün. Med. Wschr. 82, 863 (1957)

77. Strauss, H.: Cerebrale Fettembolie Zbl. ges. Neurol. Psychiat. 66, 385 (1933)

78. Spatz, H.: Einteilung der Erweichungsherde Z. Neurol. Berlin 167, 301 (1939)

79. Spielmeyer, W.: Histopathologie des Zentralnervensystems S. 396 Julius Springer Verlag Berlin 1922

80. Swank, R. L. a. R. F. Hain: The Effect of Different Sized Emboli in the Vascular System and Parenchyma of the Brain J. Neuropath. exp. Baltimore 11, 280 (1952)

81. Waldenstroem: zit. n.: Schuberth, O.: Langenbecks Arch. klin. Chir. 287, 686 (1957)

82. Weimann, W.: Hirnpurpura bei akuten Vergiftungen
Dtsch. Zschr. gericht. Med. 1, 543 (1922)

Besondere Hirnbefunde bei Fettembolie
Zschr. ges. Neurol. Psychiat. 120, 68 (1929)

83. Willnow, R.: persönliche Mitteilung 1965
Anatomisches Institut der Freien Universität Berlin

84. Zenker, F. u. v. Albert: Beitrag zur normalen und pathologischen Anatomie der Lunge
Dresden 1862
zit. n.: Fular, W. u. E. Kraft
Langenbecks Arch. klin. Chir. 278, 548 (1954)

Herrn Professor Dr. Krauland danke ich für das Entgegenkommen, daß ich die Sektionsprotokolle zur Auswertung meiner Arbeit benutzen durfte.

Herrn Professor Dr. Bschor möchte ich für die Überlassung des Themas, die vielseitigen Anregungen und die freundliche Hilfe meinen herzlichen Dank sagen.

Den Herren Chefärzten der Berliner Chirurgischen Krankenhäuser möchte ich ebenfalls danken für die bereitwillige Zurverfügungstellung der Krankenblätter.

L e b e n s l a u f

Ich, Heide Matthias, wurde am 20. 4. 1940 als Tochter des Drogisten Gerhard Wendler und seiner Ehefrau Irene, geb. Schramm in Berlin geboren. Im Jahre 1946 wurde ich in die Grundschule in Berlin-Tegel eingeschult und kam 1950 in die Salvator-Schule, eine Oberschule neusprachlichen Zweiges. Nach neun Schuljahren bestand ich dort 1959 die Reifeprüfung. Das Studium der Medizin begann ich im Sommersemester 1959 an der Philipps-Universität in Marburg. Das Vorphysikum und Physikum legte ich an der Freien Universität Berlin ab. Mein erstes klinisches Semester studierte ich an der Wiener Universität, die weiteren an der Freien Universität Berlin. Dort machte ich das medizinische Staatsexamen und schloß damit am 10. 4. 1965 mein Studium ab.

Am 15. 4. 1965 heiratete ich den Diplom-Ingenieur der Elektrotechnik Eckart Matthias.

Im Anschluß daran habe ich meine Doktorarbeit fertiggestellt.